REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

SEIZIÈME ANNÉE — 1896

IMPRIMERIE REY ET MALAVALLON
PRÉCÉDEMMENT AUBERT-SCHUCHARDT
Genève, Pélisserie, 18

REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

RÉDACTEURS

JAQUES-L. REVERDIN **J.-L. PREVOST**

Professeurs à la Faculté de Médecine de Genève

C. PICOT

Médecin de l'Infirmerie du Prieuré

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. DUFOUR et DE CÉRENVILLE, Professeurs à la Faculté de médecine de Lausanne

et de M. le Dr LOUIS SECRETAN, Médecin de l'Hôpital cantonal de Lausanne, anciens rédacteurs du *Bulletin*.

SEIZIÈME ANNÉE. — 1896

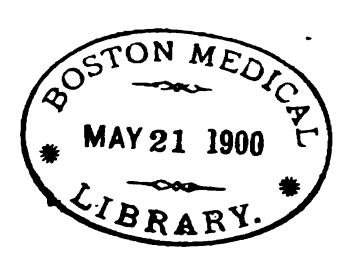
Trentième année du *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande*.

GENÈVE

EORG & Cie, LIBRAIRES ÉDITEURS

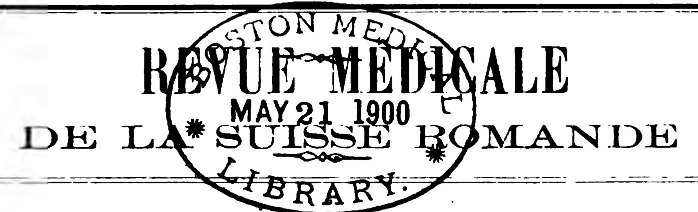
LIBRAIRES DE L'UNIVERSITÉ

1896





XVIme ANNÉE. — N° 1. 20 JANVIER 1896.



REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Réflexions sur le curettage dans les suites d'avortement

Lues à la *Société médicale de Genève*, le 4 décembre 1895

Par le Dr Ch. Patru
Chirurgien-adjoint de la Maternité de Genève.

L'opération et l'instrument inventés par Récamier vers 1850, n'entrèrent dans le domaine de la pratique qu'après l'avènement de l'ère antiseptique qui les tira de l'oubli, comme tant d'autres conceptions audacieuses qui n'avaient guère l'occasion d'être expérimentées auparavant.

On peut dire que le curettage utérin, né en France, a fait sa réapparition en Allemagne où il s'est vulgarisé depuis bientôt vingt ans, tandis qu'il a fallu les plaidoyers d'Auvard et de Doléris en 1886 et 1887 pour le remettre en honneur dans son pays d'origine.

Il était fort discuté encore en 1888, année où parut la thèse de notre concitoyen le Dr Wisard sur l'intervention chirurgicale dans les rétentions placentaires après l'avortement. A cette époque, sous l'influence de l'école allemande, le curettage se pratiquait couramment en Suisse; aussi est-ce dans notre pays que le Dr Wisard avait recueilli ses observations au nombre de 89, dont une soixantaine résultant de la pratique du Dr Chenevière. De ces 89 opérées, 2 seulement succombèrent qui avaient été curettées en pleine septicémie.

Voici les conclusions les plus importantes de ce travail :

« Etant données la gravité des accidents causés par la rétention et l'inefficacité relative des moyens médicaux employés ordinairement, on doit, aussitôt que le diagnostic est posé, débarrasser immédiatement la femme de son placenta retenu.

« Le raclage intra-utérin, pratiqué dans des conditions rigou-

« reusement antiseptiques, délivre la femme en une seule séance
« et éloigne d'un seul coup l'éventualité de l'hémorragie et de
« l'infection.

« C'est une opération facile, efficace et aucunement dange-
« reuse. »

Depuis 1888, les publications se sont multipliées sur ce sujet et les traités actuels d'obstétrique s'y arrêtent. Aujourd'hui on conseille le curettage, non seulement à la suite des avortements, mais aussi dans les accidents des suites de couches, ainsi qu'en témoigne la thèse toute récente du Dr Marmasse qui reflète l'opinion des Drs Pinard, Tarnier, Ribemont et Budin et qui cite plus de 20 observations à l'appui.

Au dernier congrès de Bordeaux le traitement local de la fièvre puerpérale par le curettage a réuni la majorité des suffrages.

Malgré cette unanimité, la question du curettage utérin dans les rétentions placentaires est moins banale qu'on ne pourrait le croire, car si l'accord est fait sur l'excellence de ce moyen thérapeutique, les opinions restent partagées à propos de son manuel opératoire et surtout à propos de ses indications. L'intérêt du débat actuel roule sur les accidents qui en motivent l'emploi et sur le moment opportun de son application.

Si j'en viens à traiter cette question, c'est que j'ai l'impression que le curettage n'est pas assez largement pratiqué et qu'il est considéré par beaucoup comme une opération difficile et dangereuse. Sans être abstentionnistes de parti-pris nombre de médecins, qui conseillent le curettage pour remédier à l'infection grave ou aux hémorragies profuses, préfèrent l'expectation, lorsque les accidents sont moins aigus, lorsque la fièvre est légère ou les pertes de sang modérées.

Voici une opinion qui n'est pas la mienne et je déclare d'emblée me ranger à l'avis des chirurgiens qui interviennent de bonne heure trouvant que, dans l'intérêt de la malade, il vaut mieux prévenir les complications que de les combattre après leur apparition.

L'observation clinique justifie leur manière de voir; personnellement j'y trouve des arguments solides que je me permettrai de développer.

J'ai pratiqué à peu près 250 curettages, tant à la Maternité de Genève que dans la clientèle privée, mais je n'utiliserai que 211 seulement d'entre eux qui ont fait l'objet d'observations

écrites assez complètes pour permettre de dresser une statistique détaillée et instructive.

Sur ce total, 134 curettages ont été nécessités par des suites de fausses couches et 77 par des métrites chroniques. Ces derniers ne concernent qu'indirectement le sujet de mon étude, je ne les signale qu'en passant. Pratiqués à froid, généralement avec dilatation préalable et anesthésie, ils n'ont jamais donné lieu à des accidents notables : ni perforation, ni infection, ni hémorragies, ce qui prouve un premier point : l'innocuité de l'opération. Une forte proportion de ces 77 malades a été revue pour des grossesses, ce qui prouve ce second point : le curettage n'est pas une cause de stérilité. Il peut même être utilisé contre certaines stérilités.

Quant aux résultats thérapeutiques, ils sont très variables dans les métrites chroniques et il y aurait long à dire sur ce sujet. Ils sont excellents dans les métrites hémorragiques, mais la durée de la guérison est incertaine ; elle peut n'être que de quelques mois, lorsque les hémorragies sont symptomatiques d'une maladie générale comme le brightisme, d'une inflammation des annexes, d'une tumeur utérine, d'une déviation de l'organe, etc. Dans ces cas, la cause du mal n'étant pas supprimée, la métrite aura une tendance à récidiver et nécessitera des curettages répétés tous les ans ou même tous les six mois si l'on renonce à une opération plus radicale.

Les résultats sont moins brillants dans la métrite catarrhale où le curettage, pour être efficace, doit être suivi pendant quelque temps d'applications de substances modificatrices sur la muqueuse en voie de régénération, de telle sorte qu'on ne sait trop à qui, du curettage ou du traitement consécutif, revient la plus grande part du succès. C'est à propos de cette catégorie d'affections utérines que les médecins qui crient à l'abus du curettage n'ont pas tous les torts.

N'allongeons pas cette parenthèse et venons-en à l'examen des 134 curettages obstétricaux.

Ici nous assistons au triomphe de la curette comme agent hémostatique. L'effet en est immédiat, la perte de sang se tarit mesure que la cavité utérine est débarrassée de son contenu. st l'hémorragie qui guide en partie l'opérateur qui ne doit arrêter que lorsque tout écoulement a cessé, autrement dit and la dernière parcelle des débris ovulaires a été éliminée. Si l'opération est complète, les lochies sont pour ainsi dire

nulles dans la suite, elles consistent en un suintement négligeable.

C'est ce que j'ai obtenu dans 62 curettages pratiqués en ville, tandis qu'à la Clinique, où les étudiants sont souvent appelés à opérer eux-mêmes sans grande expérience, j'ai dû, 20 fois sur 72 cas, pratiquer un curettage complémentaire le jour même ou le lendemain pour achever un nettoyage insuffisant, mais jamais je n'ai vu de malade succomber à l'hémorragie. C'est dire que le curettage utérin reste toujours maître de l'hémorragie à condition d'être complet. On comprend l'importance de cette loi quand on sait que l'hémorragie est l'un des accidents les plus redoutables des fausses couches.

Voyons maintenant l'effet du curettage sur la marche de la température. Dans 50 cas avec fièvre, j'ai vu 44 fois la température revenir plus ou moins vite à la normale, tandis que dans les autres cas l'infection a continué sa marche envahissante pour se terminer par la mort. C'est donc 6 femmes sur 50, soit le 12 °/₀ de mort, dans le curettage pratiqué sur des malades infectées. L'enquête a prouvé que 5 de ces 6 victimes s'étaient soumises à des manœuvres abortives, ce qui doit faire admettre que l'étiologie de l'avortement n'est pas indifférente pour la gravité du pronostic. Au moment de l'intervention ces malades étaient dans un état alarmant : 4 avaient de la péritonite et 2 de la septicémie sans localisation.

On s'étonnera peut-être que l'on curette des femmes quand l'infection a dépassé les limites que l'instrument peut atteindre, lorsqu'il y a des abcès péri-utérins, de la péritonite, de la septicémie. L'abstention ne serait-elle pas alors préférable? Non ! car, outre que le curettage éclaire le diagnostic dans certains cas entourés de mystère, il est facilement supporté et nous n'avons jamais pu l'accuser d'être la cause d'une aggravation, en sorte que, bien que les accidents retentissent déjà à distance, il nous paraît indiqué de vider la cavité utérine des produits septiques qu'elle contient et qui sont des foyers de réinfection continuelle.

On ne doit s'abstenir qu'en face d'un cas désespéré dont l'issue fatale est imminente avec ou sans traitement.

Il n'est pas douteux que plus on curette tôt après l'apparition des accidents septiques et plus on a de chance d'enrayer le mal. Preuve en est la chute de température consécutive au curettage chez les femmes dont l'état général est encore bon,

dont le pouls est peu accéléré et chez lesquelles la fétidité, la fièvre et les frissons ne sont apparus que depuis peu. Chez elles le curettage d'urgence s'impose et il n'est pas permis de s'attarder aux moyens illusoires (quinine, injections vaginales antiseptiques, etc.,) ni même aux moyens douteux, comme les irrigations intra-utérines intermittentes ou continues, qui sont d'un emploi compliqué, peu réalisable en dehors des cliniques, et dont le résultat est problématique.

Lorsque la curette sera restée impuissante contre l'infection, on peut espérer que les injections de sérum antistreptococcique réussiront mieux, comme le prétendent déjà quelques expérimentateurs

Le curettage est donc l'opération de choix dans le traitement des rétentions placentaires ; il est d'une exécution facile, il est inoffensif, il est infaillible contre les hémorragies et il reste maître de la plupart des accidents infectieux, lorsqu'il est appliqué à temps. C'est en me basant sur ces constatations que je prétends qu'un médecin, disposant d'une intervention bénigne, doit l'utiliser, quand l'occasion s'en présente, non seulement pour combattre des accidents, mais pour les éviter, non seulement comme arme curative, mais comme arme préventive.

En un mot, pratiquons-le curettage précoce chez toute femme qui a avorté, pratiquons le d'emblée, sans attendre que la fièvre s'allume ou que l'hémorragie devienne inquiétante, puisque nous savons, comme le dit M. Wisard, qu'il délivre la femme en une seule séance et éloigne d'un seul coup l'éventualité de l'hémorragie et de l'infection. Ajoutons qu'il rend moins à redouter les accidents tardifs (métrite, déviations, salpingo-ovarites, etc.), qui, pour n'être pas aussi bruyants, sont fort à craindre.

On regrette souvent de cureter trop tard, on ne regrette jamais d'avoir cureté de bonne heure.

Je n'ai pas toujours obéi à la ligne de conduite que je trace ici. Parfois, influencé par quelque lecture ou par l'enseignement d'un maître, j'ai voulu temporiser. Cela a pu me réussir, mais plus souvent je l'ai regretté, non pas que cette expectaion ait été cause de grands malheurs, mais parce que je l'ai ıe prolonger la durée totale de la maladie, même dans des ıs d'apparence fort simples, et que, la plupart du temps, j'ai ıi par en venir quand même au curettage.

Exceptionnellement on peut s'abstenir ou mieux on peut



attendre, quand on trouve, au milieu des caillots, un œuf nettement complet, sans solution aucune, et que l'on vous affirme qu'après l'expulsion de celui-ci les pertes se sont immédiatement arrêtées, ce qui permet de supposer qu'il n'y aura pas de complications.

De même dans les avortements du cinquième et sixième mois, l'œuf se comportant à peu près comme dans l'accouchement à terme, et la délivrance étant souvent rapide et complète, on peut différer tout traitement actif. Mais ces avortements, généralement spontanés, sont rares comparativement à ceux du premier au quatrième mois que l'on rencontre presque exclusivement dans la pratique. L'œuf se détache alors d'autant plus difficilement qu'il est plus jeune ou qu'il a été ouvert par des manœuvres ; il en reste des débris adhérents et il suffit de la présence de l'un d'eux, fût-il fort petit, pour entretenir l'hémorragie. La femme perd tantôt plus, tantôt moins, parfois la perte s'arrête un jour ou deux, puis elle recommence faible, mais tenace. Au bout de trois ou quatre semaines, voyant votre cliente s'anémier, s'impatienter, s'affaiblir dans son lit, vous décidez d'en finir ; seulement le curettage qui eût été si facilement accepté et pratiqué au début, maintenant effraie, d'une part, une malade énervée et sans docilité et, d'autre part, s'adressant à un utérus dont l'orifice interne est refermé, nécessitera la dilatation préalable et peut-être l'anesthésie.

Vous aurez donc, en temporisant, retardé d'autant la convalescence et substitué à une intervention simple une intervention plus compliquée.

Le travail d'élimination est lent dans l'utérus, comme ailleurs, et le médecin doit le favoriser. Si les forces naturelles suffisent à la longue à détruire un polype placentaire, c'est un peu au préjudice de l'organisme. De plus, tant que durera cette lente élimination, la matrice sera exposée à l'infection et à l'inflammation. Je fais allusion ici à ces métrites hémorragiques si communes qui reconnaissent pour origine des accidents abortifs datant de loin. Les femmes atteintes de cette affection sont amaigries et sans forces, elles vivent selon leur expression habituelle, « continuellement dans le sang, » ne sachant plus reconnaître leur menstruation au milieu de métrorragies incessantes. Ces métrites sont une puissante cause de débilitation ; vous les guérissez sans doute par un curettage tardif, mais vous les auriez évitées par un curettage précoce.

Le cadre de cette étude doit être restreint, mais si nous voulions pénétrer dans le domaine des accidents lointains qu'on peut attribuer à un avortement pas ou mal soigné, nous devrions parler non seulement des affections nerveuses, de la stérilité, des métrites douloureuses, mais encore et surtout de ces salpingo-ovarites que la puerpéralité enfante aussi bien que la blennorrhagie et qui sont embarrassantes pour le praticien, parce que, d'un côté, elles résistent le plus souvent aux petits moyens ou ne sont améliorées que par des soins continus auxquels les femmes se soumettent difficilement, et que, d'un autre côté, elles ne menacent pas assez l'existence pour provoquer les grandes décisions avec les risques opératoires inhérents.

C'est ainsi que se trouve créée cette catégorie nombreuse de malades atteintes d'affections gynécologiques chroniques qui mènent un genre de vie à part et s'imposent mille privations pour échapper aux rechutes, aux poussées inflammatoires, aux complications de toutes sortes auxquelles elles sont sans cesse exposées.

Examinons pour terminer quelques détails de technique :

Une opération d'urgence comme le curettage doit être simplifiée au maximum. Or on voit certains praticiens recourir à un déploiement inutile d'assistance et d'arsenal chirurgical qui a le double inconvénient de faire perdre du temps et de donner à l'intervention un caractère de gravité qu'elle n'a pas.

Le curettage se pratique sans assistance ; l'anesthésie est contre-indiquée dans la presque totalité des cas, non seulement parce que la douleur opératoire est modérée et de peu de durée, mais parce qu'il est dangereux d'endormir une femme qui peut avoir subi de fortes hémorragies.

Le chirurgien doit avoir avec soi : une pince tire-balle pour fixer le col, une pince à pansement, qui, avec le doigt, s'attaquera à la masse placentaire, une curette tranchante de gros calibre, une canule en verre à simple courant et à une courbure destinée aux injections vaginales et intra-utérines et enfin un 'au de caoutchouc pour siphoner le liquide antiseptique con-u dans un pot quelconque.

l trouvera partout une bougie, qui constitue un éclairage isant, de l'eau bouillante pour aseptiser ses quatre instru-nts, une cuvette et du savon pour se laver et laver les parties



génitales externes. Avec un comprimé de sublimé, il préparera deux litres de solution antiseptique.

La femme est placée en travers du lit, le siège bien au bord du matelas sur des journaux qui conduisent les liquides dans un baquet ; les pieds reposent sur des chaises.

D'habitude le curettage proprement dit ne dure guère plus de cinq ou dix minutes; le reste du temps se passe en préparatifs, en lavages et en irrigations.

Tout étant terminé, la patiente est replacée dans son lit qui n'est pas mouillé ; un pansement est superflu. Le séjour du médecin dans la chambre de la malade aura duré trois quarts d'heure au plus en supposant qu'il fût livré à ses seules ressources. Quatre ou cinq jours de lit sont suffisants pour assurer les suites.

Tel est le tableau de ce qui se passe journellement dans la pratique et dont la simplicité permet d'entreprendre un curettage d'urgence, seul, au milieu de la nuit et dans la plus misérable des mansardes.

Le manuel opératoire est connu de tous ; cependant il est bon d'insister sur certains points :

On conseille souvent d'abaisser le col jusqu'à la vulve. Cette manœuvre doit être abandonnée si l'abaissement ne se fait pas aisément, car alors elle est douloureuse et tiraille inutilement les ligaments. Lorsque le col reste caché dans le vagin (ce qui pour nous est la règle), la curette, guidée sur l'index gauche et la pince qui fixe la lèvre antérieure, pénètre sans hésitation dans la cavité autant de fois que cela est nécessaire.

En fait de curette, la meilleure nous paraît être la curette à anneau de Sims qui a l'avantage de s'empâter moins vite que les autres. Pour qu'elle racle efficacement, il faut que son anneau fasse un angle suffisant avec le manche, soit un angle ouvert de 140° à 150°, et que cet anneau soit tranchant et non mousse.

On ne doit pas introduire la curette avant que le doigt et la pince à pansement aient débarrassé l'utérus des gros fragments placentaires qui peuvent s'y trouver.

Il faut curetter méthodiquement en commençant par la face antérieure et en parcourant successivement tous les points de la cavité.

Le premier passage de la curette doit être doux, délicat; il renseigne sur la direction et la dimension de la cavité utérine

et sur l'insertion des débris ovulaires, car, à ce niveau, le cri utérin cesse et l'instrument est en terrain mou, sensation avec laquelle on se familiarise bien vite. C'est en quelque sorte le temps diagnostic de l'intervention.

Une fois cette exploration terminée, on curette vigoureusement en tenant l'instrument à pleine main et en insistant naturellement sur la région où l'on sent qu'il y a du placenta. L'œil constate la nature et la quantité des débris qui s'écoulent au dehors ; de temps en temps on retire la curette pour la désobstruer.

Quand on a « entendu et senti » le cri utérin partout, on procède à une irrigation intra-utérine très chaude qui balaie les petits débris détachés par le raclage. Puis, pour plus de sécurité, on peut passer encore une fois la curette pour s'assurer que la cavité est bien propre et pratiquer une seconde irrigation. Alors tout est bien terminé.

Le curettage est le meilleur traitement de l'atonie utérine. Le muscle, souvent mou au début, se contracte peu à peu au contact de l'instrument pour ne plus se relâcher dans la suite et c'est pourquoi le tamponnement utérin, qui exige, pour être sérieux, des valves et un assistant pour les tenir, est une complication inutile la plupart du temps.

Le curettage a pour rôle, cela est vrai, de détacher des débris ovulaires modérément adhérents, mais il doit aussi enlever le plus possible de la muqueuse, puisque celle-ci, étant malade, est la cause la plus vulgaire des avortements spontanés. C'est ce qui justifie la règle de curetter énergiquement et avec un instrument tranchant, sans craindre la perforation. Celle-ci se fait avec des instruments plus ou moins pointus, comme l'hystéromètre, dirigés perpendiculairement au fond de la matrice ; et comme l'extrémité de la curette est arrondie, que, grâce à la coudure de l'anneau sur le manche, elle appuie obliquement sur les tissus, un semblable accident n'est pas à craindre tant qu'il n'y a pas de véritable brutalité opératoire. Nous ne l'avons jamais observé dans des utérus puerpéraux, tandis que nous avons troué des matrices avec l'hystéromètre (sans conséquence heureusement) au cours d'examens gynécologiques.

La simple prudence exige, du reste, que tant que le muscle reste atone, « ne se défend pas, » la curette doit être promenée maniée avec douceur et que le curettage devienne graduelle-

ment plus vigoureux à mesure que les parois se durcissent, que la cavité se rétrécit autour de l'instrument.

Le curettage pratiqué selon ces principes suffit toujours et dispense des interventions complémentaires auxquelles les timides sont souvent obligés de recourir pour remédier à une besogne inachevée. Il permet au chirurgien de s'éloigner en toute tranquillité en affirmant à l'intéressée « qu'il n'y aura pas à y revenir. »

Il était bon d'insister sur ce point de technique, car c'est pour avoir mal opéré que bien des médecins n'ont pas obtenu du curettage les bienfaits qu'ils étaient en droit d'attendre.

Étude pharmacologique sur la Coronilline.

Par J.-L. Prevost.

Je viens résumer ici un certain nombre d'expériences que j'ai faites avec de la *coronilline* qui m'a été fournie par la maison Merck, de Darmstadt. Quand j'entrepris ces recherches, je n'avais pas connaissance des nombreuses et intéressantes expériences publiées sur ce sujet depuis quelques années, dans le *Journal de Pharmacie d'Alsace-Lorraine*, par MM. Schlagdenhauffen et E. Reeb. Cet important mémoire, ou plutôt ces importants mémoires, qui se sont succédés chaque année depuis l'an 1888 à 1893, ne se trouvent analysés ni dans la *Revue de Hayem*, ni dans le *Canstatts Jahresbericht*, ni dans les *Fortschritte der Medicin*, ni dans le *Therapeutische Monatshefte*, ils sont en conséquence peu connus.

C'est dans le supplément du *Journal de Thérapeutique* de Dujardin-Beaumetz et Bardet, 1895, que je trouvai à l'article Coronilline un bon exposé de ces recherches, qui me les fit connaître.

Je pense qu'il peut être intéressant de les résumer ici avant de rendre compte de mes expériences personnelles qui n'ajouteront que peu de chose aux observations de ces auteurs.

J'ai pu confirmer leur opinion qui fait de la coronilline un poison du cœur, analogue à la digitaline et qui pourrait lui servir de succédané tout aussi bien que le strophanthus, le convallaria majalis ou les nombreuses substances qui appartiennent au groupe de la digitaline.

J'aurai surtout en vue de comparer la dose efficace de la coronilline avec celle de la digitaline.

Dans une note que MM. Schlagdenhauffen et Reeb[1], publièrent en 1884, dans le *Journal de Pharmacie de l'Alsace-Lorraine,* relative à l'étude chimique du *Coronilla scorpioïdes*, ces auteurs constatèrent que les graines de cette papillionacée renfermaient, indépendamment d'un composé aromatique cristallisable, un principe d'une amertume très prononcée qu'ils considérèrent comme un alcaloïde; leurs recherches subséquentes et les nombreuses analyses chimiques qu'ils firent des principes actifs des coronilles, leur démontrèrent qu'il s'agit d'un glucoside $C^7H^2O^5$, auquel ils donnèrent le nom de *coronilline.* Ils ont démontré sa présence non seulement dans les graines du *Coronilla scorpioïdes,* mais encore dans d'autres espèces, savoir les *C. varia*, *glauca*, *juncea*, *pentaphylla.*

A côté de la *coronilline* se trouve en outre un principe résineux nommé *coronilléine,* qui n'aurait pas d'action physiologique.

Je n'insisterai pas ici sur les propriétés physiques et chimiques de la coronilline que MM. S. et R. étudient dans l'un de leurs mémoires, en publiant dans un tableau les réactifs qui peuvent servir à distinguer la coronilline, les diverses digitalines, la convallamarine, la strophanthine (année 1891). Je n'insisterai pas non plus sur les caractères botaniques ni sur l'étude histologique soignée qu'ils ont faite des diverses espèces du genre Coronilla (année 1890); ces travaux m'entraîneraient trop loin

[1] Schlagdenhauffen et Reeb. Etude chimique du *Coronilla scorpioïdes*. *Journal de Pharmacie d'Alsace-Lorraine*, Oct. 1884.
Id. Sur la toxicité des Coronilles. *Ibid.* 1888, p. 103.
Id. Etude physiologique de la coronilline. *Ibid.* même année, p. 180.
Id. Coronilla scorpioïdes. Préparation de l'extrait et du principe actif. *Ibid.* même année, p. 303.
Id. et Kobert. Étude physiologique de l'Extrait hydro-alcoolique de Coronilla scorpioïdes. *Ibid.* 1889, p. 207.
Schlagdenhauffen et Reeb. Etude histologique de quelques espèces du genre Coronilla. *Ibid.* 1890. p. 54.
Id. Propriétés physiques et chimiques de la coronilline. *Ibid.* 1891, 3.
Recherche analytique et toxicologique de la coronilline. *Ibid.* même e, p. 161.
. Note sur l'emploi thérapeutique des Coronilles et de leur principe . *Ibid.* 1893, p. 146.
. Action du permanganate de potasse sur la coronilline, *Ibid.* même e, p. 321.

et pourront être consultés avec fruit, dans le mémoire original.

Soumettant à l'expérimentation physiologique soit l'extrait alcoolique des graines de coronille, soit le glucoside qu'ils en ont extrait, ces auteurs sont arrivés aux résultats suivants :

L'extrait alcoolique ou la coronilline ont été administrés à des grenouilles, des pigeons, des cobayes, des lapins et à des chiens par voie hypodermique ou directement par la bouche. Les grenouilles paralysées au bout de peu de temps et ne répondant plus aux excitations, mouraient rapidement. Les lapins et les cobayes succombaient dans des convulsions. Les pigeons et les chiens après de fréquents vomissements se couchaient sur le flanc et se débattaient plus ou moins longtemps jusqu'à ce que la mort vînt mettre un terme à leurs souffrances.

Après ces essais préliminaires MM. S. et R. ont analysé l'effet de la coronilline sur le cœur de la grenouille en enregistrant les pulsations au moyen de l'appareil Marey.

Une série d'expériences ont été faites pour eux par le prof. Kobert avec l'appareil Williams.

Enfin des tracés cardiographiques ont été enregistrés soit sur le chien, soit sur le lapin. Un grand nombre de ces tracés sont reproduits par les auteurs dans leurs mémoires.

Il résulte de leurs recherches que la coronilline agit absolument de la même manière que la digitaline et peut être classée dans le groupe de la digitaline, car ce nouveau glucoside fournit comme ce dernier les six réactions suivantes :

1° Injecté à une grenouille à très faible dose, il produit la mort de l'animal par suite d'un arrêt du cœur en systole.

2° Introduit dans le cœur de grenouille, fixé au cardiographe de Williams, il modifie les battements à la manière de la digitaline.

3° Chez les animaux à sang chaud, il provoque un ralentissement du cœur, phénomène qui cesse en partie ou en totalité après l'administration d'une quantité déterminée d'atropine.

4° Il augmente la pression sanguine chez les animaux à sang chaud, curarisés ou non ; si la dose est forte, la pression diminue au bout de peu de temps, le pouls devient irrégulier et la mort survient.

5° Injecté par une artère sous pression constante, dans un organe vivant d'un animal à sang chaud, il occasionne un ralentissement de l'écoulement du sang par la veine correspondante. L'écoulement veineux redevient normal aussitôt qu'on supprime l'action du glucoside.

6° Injecté par voie hypodermique en même temps que l'hydrate de chloral, qui paralyse complètement les centres vaso-moteurs, il provoque, comme la digitaline une augmentation très marquée dans la pression artérielle.

En résumé la coronilline est un toxique du cœur, c'est un glucoside qui appartient au groupe de la digitaline.

Relativement aux doses toxiques, MM. S. et R. les résument comme suit :

Pour un chien de 12 kilog., de 0.01 gr. en injection sous-cutanée.

Pour un chien de 12 kilogr., de 0.001 gr. en injection intra-veineuse.

Pour une grenouille [1] de 40 gr., de 0.00025 en injection sous-cutanée.

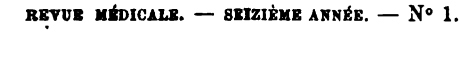
Cette dose de coronilline de 0.00025 est équivalente à une dose de 8 gouttes de teinture 1/10 donnée en injection après évaporation du véhicule et reprise par l'eau.

Dans l'année 1891 du *Journal de Pharmacie d'Alsace-Lorraine* (p. 161), MM. Schlagdenhauffen et Reeb rendent compte de fort intéressantes expériences analytiques et toxicologiques sur la coronilline qu'ils ont faites en mêlant ce produit à du pain ou à des substances alimentaires diverses et qu'ils ont isolé par l'analyse chimique. Dans d'autres expériences, ils ont extrait la coronilline des viscères d'animaux empoisonnés. La recherche physiologique faite avec les extraits ainsi obtenus leur a permis de déceler la présence de la coronilline, de faire des tracés avec le cœur de la grenouille et de reconnaître la modification caractéristique du tracé due à l'intoxication par la coronilline.

L'expérimentation physiologique, disent-ils, en terminant, vient corroborer parfaitement les données fournies par l'analyse chimique et peut même dans certains cas, surtout quand il est difficile de purifier le glucoside, donner des indications plus précises que celle-ci sur la nature, — nous pouvons même ajouter sans crainte de nous tromper — sur la dose de la substance qui a provoqué l'empoisonnement.

l'instigation de MM. Schlagdenhauffen et Reeb, des essais

[1] Dans leurs expériences, MM. Schlagdenhauffen et Reeb n'indiquent pas s'agit de la grenouille verte ou de la grenouille rousse dont la sensibi-est bien différente relativement aux poisons de ce groupe.





cliniques ont été faits avec la coronilline : le Dr Cardot[1] en a fait le sujet de sa thèse inaugurale. Depuis lors, MM. les Prof. Spillmann et Haushalter[2] ont entrepris des recherches sur l'action thérapeutique de cette plante, soit avec l'extrait hydro-alcoolique des graines, soit avec le principe actif, la coronilline. Les principales conclusions de ce travail peuvent se résumer ainsi :

1. La coronilline peut être considérée comme un médicament cardiaque, capable de modifier dans un sens favorable un certain nombre de symptômes résultant d'un défaut d'énergie du myocarde.

2. Les effets utiles, quand ils se produisent, suivent rapidement l'administration du médicament, mais cessent en grande partie dès qu'on vient à la supprimer.

3. Les effets consistent dans un accroissement d'amplitude du pouls, une augmentation de la diurèse, une diminution des œdèmes, un amendement de la dyspnée.

4. La coronilline perd son action dans les cas où la digitaline est devenue inefficace, c'est-à-dire dans les cas où le muscle cardiaque est profondément dégénéré.

Quant à la dose employée par ces auteurs, l'effet thérapeutique utile serait obtenu avec la coronilline, en administrant six fois par jour, dix centigr. (0.30 de coronilline pris en une fois produisent des fourmillements dans les membres).

L'extrait ne commençait à être efficace qu'à la dose de 0.40 à 0.50 et ils poussèrent quelquefois les doses jusqu'à 1.50 pour obtenir le maximum d'action.

A ces observations sont venues s'ajouter celles du Dr V. Poulet[3], de Plancher-les-Mines, qui au lieu de la forme médicamenteuse précédemment indiquée, s'est servi d'une teinture alcoolique de *C. varia,* espèce abondamment répandue dans les terrains calcaires.

D'après cet auteur, la coronille réussirait là où la digitale échoue ; elle peut être employée à doses élevées, pendant fort

[1] Cardot. *Thèse de Nancy*, 1886.

[2] Spillmann et Haushalter. *Gaz. hebdomadaire*, 1889. 23 et 24 et *Revue Médicale de l'Est*.

[3] V. Poulet, de Plancher-les-Mines. Nouvelles recherches sur l'emploi de la teinture de coronille bigarrée en thérapeutique. *Bull. de Thérapeutique*. Paris, 1891, p. 481. — Voir aussi : *Soc. de Méd. prat*. 15 oct. 1891. — *Soc. de Thérap.*, 23 oct. 1891. — *Bulletin méd. des Vosges*, janvier 1892.

longtemps, car elle ne s'accumulerait pas. Elle stimule et tonifie les fonctions digestives qu'altère la digitale, et ne donne lieu ni à des vomissements, ni à de la diarrhée. Elle ralentit le pouls, réprime l'accélération des battements cardiaques (tachycardie), fait disparaître les phénomènes douloureux qui se produisent par action réflexe, combat les accidents occasionnés par les lésions de l'orifice aortique. Enfin elle coupe court aux accès d'asthme cardiaque et bronchique et cela avec une grande rapidité.

Son action diurétique est très marquée. Elle donnerait de brillants résultats dans les cas d'origine organique ou nerveuse.

La teinture alcoolique fut administrée par M. Poulet à la dose de 3 à 4 grammes par jour.

Plus récemment enfin, le Dr Hochhalt, de Budapest[1], a publié un certain nombre de cas favorables à l'emploi thérapeutique de la coronilline. Il a observé dans des cas de phtisie à fièvre continue, en même temps que l'augmentation de la pression artérielle et la régularisation de l'action cardiaque, une certaine diminution de la température.

Recherches personnelles.

I. *Grenouilles.*

J'ai expérimenté la coronilline sur un grand nombre de grenouilles, en me servant dans ces expériences des deux espèces : la grenouille verte *(rana esculenta)* et la grenouille rousse *(rana temporaria)*. Comme pour les autres poisons du cœur appartenant au groupe de la digitaline, la grenouille rousse se montre beaucoup plus sensible que la verte et est intoxiquée par des doses approximativement deux fois moindres, proportion analogue à celle que j'ai trouvée pour les préparations de digitale et de convallaria dans un précédent mémoire.

Il résulte de mes expériences que les *grenouilles vertes* meurent avec les doses qui sont supérieures à 0.001 ou à 0.0015 …r 100 grammes d'animal, tandis qu'elles résistent généralement aux doses inférieures à 0.001 pour 100.

…our les *grenouilles rousses*, la dose est environ moitié moin-

[1] …*llg. Wien. med. Zeitung*, 13 déc. 1892.

dre, l'animal résistant souvent aux doses inférieures à 0.0005 pour 100 et succombant au contraire si la dose du toxique est supérieure ou même égale à 0.0005 pour 100.

On voit que la dose indiquée par MM. S. et R. comme dose toxique correspond à celle que j'ai trouvée pour la grenouille rousse avec laquelle ils ont probablement expérimenté. Ces auteurs en effet donnent comme dose toxique pour une grenouille de taille moyenne d'environ 40 grammes, 0.00025 de coronilline qui produit l'arrêt du cœur après 30 minutes.

Cette dose calculée pour 100 grammes est par conséquent de 0.0006 et correspond à celle que j'ai trouvée pour la grenouille rousse (de 0.0005).

L'action produite sur le cœur est tout à fait semblable à celle de la digitaline et des autres poisons du cœur.

Après une phase de péristaltisme du cœur qui apparaît plus ou moins rapidement selon la dose, le cœur s'arrête en systole du ventricule et diastole des oreillettes, les oreillettes offrant encore des battements quelque temps après l'arrêt du ventricule.

Comme pour les autres poisons du cœur, l'arrêt est plus ou moins rapide selon la dose employée. Tandis qu'une dose toxique moyenne amène l'arrêt du cœur au bout d'une demi-heure environ, les doses dépassant de beaucoup la dose toxique, étant par exemple le double ou le triple de cette dose, amènent l'arrêt du cœur très rapidement, quelquefois en quelques minutes. C'est aussi ce qui arrive lorsque l'on place le poison directement sur le cœur. Il faut qu'une certaine dose de toxique arrive au cœur lui-même pour modifier ses battements, cette dose sera par conséquent d'autant plus rapidement atteinte que la dose injectée à l'animal sera forte.

J'ai étudié le cœur de grenouille empoisonné avec la coronilline, au moyen de l'appareil de Williams et j'ai obtenu des résultats analogues à ceux que M. Kobert publie dans le mémoire de MM. S. et R. Mes tracés correspondent très bien à ceux de cet auteur, il serait par conséquent inutile de les reproduire ici. Le tracé normal se modifie, les oscillations prennent généralement plus d'amplitude et, après une phase d'élévation de la pression et d'accélération, on arrive au bout d'une demi-heure environ à des pulsations de plus en plus faibles et plus lentes, souvent arythmiques jusqu'à l'arrêt du cœur.

Dans cette dernière période, savoir environ une demi-heure

à trois quarts d'heures après l'empoisonnement du cœur, j'ai observé plusieurs fois une singulière arythmie des battements que l'on pourrait nommer *arythmie rythmique;* en effet il se produisait un arrêt du cœur durant environ quarante secondes qui se montrait sous forme d'une oscillation très prolongée. Cette oscillation était suivie de deux ou trois contractions prolongées, un peu moins longues cependant, de quinze à vingt secondes environ ; puis le cœur reprenait son rythme normal pendant douze ou treize pulsations et le phénomène recommençait. Les trois longues pulsations enregistrées de nouveau étaient suivies des douze ou treize pulsations normales et ainsi de suite. Cette *arythmie rythmique* ou régulière, se perpétua une fois pendant près d'une demi-heure, moment où je suspendis l'observation ; elle eut duré probablement davantage.

J'ai eu quelquefois l'occasion d'observer un phénomène analogue sur des cœurs de grenouilles empoisonnées par la digitaline ou par d'autres poisons du cœur, mis simplement à nu sans avoir été fixés à l'appareil enregistreur. Le cœur découvert offrait une arythmie analogue, s'arrêtant après quelques battements pendant une demi-minute ou même davantage, reprenant une série de battements normaux, pour offrir de nouveau l'arythmie qui m'avait déjà paru se produire avec une singulière régularité, que peut démontrer l'enregistrement avec l'appareil de Williams.

Les symptômes généraux que l'on observe chez la grenouille à la suite de l'empoisonnement par la coronilline sont semblables à ceux que produisent les autres poisons du cœur.

La grenouille s'affaiblit progressivement à la suite de l'arrêt du cœur. Les nerfs et les muscles restent un certain temps excitables, mais leur excitabilité paraît se perdre plus tôt que chez une grenouille dont on a simplement enlevé le cœur.

Lorsque la dose a été insuffisante pour causer la mort du cœur, on voit souvent la grenouille conserver pendant longtemps, pendant plusieurs jours même, une faiblesse générale [illegible] paralysie des muscles. Les nerfs et les muscles sont à peine pas excitables pendant que le cœur conserve des battements ts, arythmiques et péristaltiques. L'animal peut guérir, et muscles et les nerfs reprennent peu à peu leurs fonctions males, tandis que dans d'autres cas l'affaiblissement per- e. le cœur finit par s'arrêter et l'animal meurt (Exp. 6-7-

10-17-18). Cette action paralysante du système musculaire succède toujours à une modification du cœur qui est le premier atteint par les poisons de ce groupe. C'est ce qui leur a fait donner le nom de *poisons du cœur*.

Voici un certain nombre d'expériences faites sur les grenouilles à l'appui de ce que je viens de dire :

N°	Animal.	Date.	Concentration.	Dose.	Pour 100.	Résultat.
1.	Grenouille verte.	16 août 95	1/100	0,0028	0,14	
	20 gr.	3 h. 50				
		4 h.				Cœur en péristaltisme, tendance à S.V.
		4 h. 5				Deux battements des oreillettes pour un du ventricule.
		4 h. 45				Péristaltisme, nerfs et muscles excitables. Mort.
2.	62 gr.	16 août 95	»	0.0014	0,022	
		4 h. 55				
		4 h. 57				Péristaltisme.
		5 h.				S. V. Les oreillettes battent, de même que les cœurs lymphatiques.
		5 h. 12				Quelques contractions péristaltiques du ventricule ; les oreillettes battent encore. Rares mouvements respiratoires ; l'animal est faible, nage difficilement.
		17 août				Trouvée morte, en rigidité.
3.	43 gr.	15 août 95	»	0,0042	0,01	
		5 h. 30				
		5 h, 45				Faible. — Respiration suspendue, nerfs excitables. Cœur S. V. D, O. — Mort.
4.	40 gr.	25 août 95	1/200	0,0014	0,0035	
		26 août 95				Morte S. V. D. O.

N°	Animal.	Date.	Concentration.	Dose.	Pour 100.	Résultat.
5.	54 gr.	23 août 95	»	0,0014	0,0024	
		3 h. 45				
		24 août 95				Matin. Cœur bat en péristaltisme, très lent. Les muscles et nerfs sont inexcitables.
						L'après-midi, morte.
6.	54 gr.	23 août 95	»	0,0007	0,0012	Faible, mais vivante.
		3 h. 45				
		25 août 95				Guérie.
			»	0,0014	0,0024	
						Morte.
7.	60 gr.	20 août 95	1/100	0,0007	0,0012	
		4 h. 30				
		4 h. 50				Cœur bat bien.
		5 h. 20				Péristaltisme. Un peu de faiblesse ataxique.
		25 août 95	1/200	0,0014	0,0023	Guérie.
		26 août 95				Morte S. V. D. O.
8.	30 gr.	4 sept. 95	»	0,0007	0,0023	Morte S. V. D. O.
8 *bis*	47 gr.	4 sept. 95	»	0,0007	0,0015	Morte S. V. D. O.
9.	41 gr.	2 sept. 95	»	0,0007	0,002	Morte S. V. D. O.
10.	40 gr.	6 janv. 96	1/1000	0,00056	0,0014	
		3 h. 17				
		5 h. 30				Bien, pas d'effet appréciable.
		5 h. 55				Faible.
		7 janv. 95				Inerte, inexcitable ; le cœur bat très lentement en péristaltisme.
		8 janv. 95				Même état.
		9 janv. 95				Morte, rigide.
	ouille rousse. 32 gr.	30 nov. 95	1/200	0,0014	0,0044	
		4 h. 52				
		5 h. 50				Inerte, réagit encore faiblement. Morte S. V. D. O.

Nº	Animal.	Date.	Concentration.	Dose.	Pour 100.	Résultat.
12.	31 gr.	21 déc. 95	»	0,0014	0,004	
		4 h.				
		5 h.				Ne réagit plus, muscles et nerfs encore excitables. Morte S. V. D. O.
13.	32 gr.	26 déc. 95	1/300	0.00035	0,001	
		4 h.				
		4 h, 45				Morte, nerfs encore excitables. S.V.D.O.
14.	32 gr.	26 déc. 95	»	0.00035	0,001	
		4 h. 15				
		4 h. 50				Réagit encore faiblement, se retourne encore.
		5 h.				Morte S. V. D. O.
15.	20 gr.	6 janv. 96	1/1000	0,00014	0,0007	
		3 h. 20				
		5 h. 40				Morte, nerfs encore excitables. S.V.D.O.
16.	40 gr.	6 janv. 96	»	0,00028	0,0007	
		3 h. 20				
		5 h.				Inerte, ne réagit plus.
		5 h. 40				Nerfs encore excitables. Morte. S. V. D. O.
17.	30 gr.	7 janv. 96	1/4000	0,00016	0,0005	
		4 h. 28				
		8 janv.				Faible, mouvements très lents, respire à peine, nerfs et muscles faiblement excitables.
		9 janv. 96				Presque rétablie, un peu d'ataxie dans la nage.
		10 janv. 96				Guérie.
18.	30 gr.	8 janv. 96	»	0,00016	0,0005	
		4 h. 10				
		9 janv. 96				Très faible, pas de réaction, muscles et nerfs non excitables, respiration très faible.
		10 janv. 96				Guérie.

N°	Animal.	Date.	Concentration.	Dose.	Pour 100.	Résultat.
19.	32 gr.	26 déc. 95 4 h. 15 5 h.	1/800	0,000175	0,00054	 Peu de réaction, se retourne encore, respire à peine. Cœur S. V. D. O. Les oreillettes ont encore quelques battements.
20.	37 gr.	6 janv. 96 3 h. 20 5 h. 40	1/1000	0,00028	0,0007	 Morte. S. V. D. O. Nerfs encore excitables.
21.	30 gr.	7 janv. 96 3 h. 40 4 h. 50 8 janv. 96	1/4000	0,00007	0,00023	 Paraît bien, cœur découvert, péristaltisme. On recoud l'animal. Guérie.
22.	30 gr.	6 janv. 96 3 h. 40 5 h. 8 janv. 96	»	0,000053	0,0002	 Ne paraît pas malade. Cœur découvert, est trouvé en péristaltisme. Guérie.

II. *Cochon d'Inde.*

Le cochon d'Inde offre pour la coronilline, comme je l'ai déjà constaté pour les autres poisons du cœur, une grande sensibilité. Quand la dose est forte, très rapidement l'animal est pris de gêne de respiration, il s'affaiblit, offre de petites trémulations dans les membres, bientôt des convulsions se produisent et la [...]rt arrive souvent en peu de minutes. Avec des doses moin[...]s les accidents sont plus tardifs, la mort peut survenir au [...]t d'un temps plus ou moins long. Avec les doses juste toxi[...]s, elle survient généralement au bout d'une heure environ. [...]nd la dose toxique n'est pas tout à fait atteinte, l'animal se

remet peu à peu et après une phase pendant laquelle la faiblesse a été très accusée, les battements du cœur faibles et arythmiques, l'animal se rétablit progressivement en offrant généralement une forte diurèse : il émet une urine claire et limpide.

Les troubles de la respiration paraissent dépendre en grande partie de ceux du cœur. Cependant la dyspnée peut être aussi en partie due à une atteinte du centre respiratoire ou des muscles respirateurs. En effet, quand au moment des crises de dyspnée, qui paraissent devoir être ultimes, on pratique la respiration artificielle, on prolonge généralement la vie ; on voit la sensibilité abolie par l'asphyxie, se rétablir. (Exp. V.) Mais la plupart du temps ce rétablissement n'est que momentané : le cœur ne tarde pas à être paralysé et l'animal meurt malgré la respiration artificielle.

La dose mortelle chez le cochon d'Inde a été de un peu au-dessus de 0,0002 pour 100 grammes d'animal. Cette dose a plusieurs fois provoqué des accidents graves, mais l'animal peut souvent résister à cette dose.

La coronilline paraît s'éliminer rapidement et il est possible qu'elle ne s'accumule pas autant que la digitaline. Une de mes expériences (Exp. I.) paraît instructive à cet égard : le même cochon d'Inde très malale d'une dose de 0,01 qui représentait 0,00016 pour 100 de son poids, reçut le lendemain la même dose qui produisit comme la veille, les mêmes accidents très graves. Si la coronilline s'était accumulée, il est probable que l'animal serait mort. Le lendemain, à la suite d'une dose double, il succomba. De nouvelles expériences seraient nécessaires pour juger de cette question, que je ne considère pas comme résolue.

Le calcul de la dose pour 100 grammes d'animal n'est pas absolument exact. Les jeunes animaux en particulier sont plus sensibles et succombent avec des doses auxquelles résistent les adultes. Il en est d'ailleurs de même pour tous les poisons du groupe de la digitaline.

La diurèse signalée dans plusieurs expériences se montre habituellement après que les accidents graves se sont amendés et que l'arythmie cardiaque a cessé. On voit là un phénomène analogue à celui qu'on observe chez le malade traité par la digitale. On sait que la diurèse ne survient la plupart du temps que lorsque l'on a déjà cessé l'administration du médicament.

Exp. I. — Cochon d'Inde mâle 627 grammes. *Résiste à la dose de 0,00016 pour 100 grammes d'animal. Meurt avec celle de* 0,00032 *pour* 100.

27 *décembre* 1895. 3 h. 50. Injection hypodermique de 0,001 de *coronilline* dissoute dans 0,50 cc. d'eau soit pour 100 = 0,00016.

4 h. 15. Rien d'appréciable.

4 h. 32. L'animal a l'air malade, se hérisse, il est dyspnéique, offre de petites trémulations des membres. Le cœur est nettement arythmique.

4 h. 45. Arythmie cardiaque plus nette avec faiblesse des battements. L'animal se tient mal sur les jambes et fait de petits sautillements pour marcher.

4 h. 55. Même état. Trémulations des membres ressemblant à de faibles convulsions.

5 h. L'animal reprend un peu de force, le cœur se régularise.

5 h. 30. Presque guéri, le cœur est régulier et a repris son rhythme. Diurèse.

28 *décembre*. L'animal est guéri et bien portant.

3 h. 35. Injection hypodermique de 0,001 de *coronilline* dissoute dans 0,50 d'eau, soit pour 100 = 0,00016.

4 h. 10. Trémulations, dyspnée, affaissement. Marche en faisant de petits sauts.

4 h. 30 Même état, arythmie cardiaque bien nette.

5 h. Se rétablit, reprend des forces. Diurèse.

5 h. 15. Guéri. — Il commence à manger.

3 *janvier* 1896.

3 h. 40. Injection hypodermique de 0,002 de coronilline dans 1 cc. d'eau, soit pour 100 = 0.00032.

4 h. 10. Les accidents commencent, trémulations et faiblesse.

4 h. 15. Faiblesse prononcée arythmie cardiaque.

4 h. 20. Très mal, faible, asystolie, convulsions.

4 h. 25. Faiblesse, convulsions, asystolie, dyspnée cardiaque, avec petits cris, rappelant ceux que pousse le cochon d'Inde empoisonné par l'aconitine.

4 h. 30. Mort.

L'animal est ouvert de suite, on trouve le cœur distendu en diastole par du sang asphyxique, offrant des contractions fibrillaires, mais ne battant pas, même lorsque l'on y a fait une incision, laissant écouler le sang, il est manifestement paralysé.

Exp. II. — Cochon d'Inde jeune. 100 grammes. *Mort avec la dose* 02 *pour* 100 *grammes d'animal*.

14 *août* 1895. Inj. hypod. de coronilline 0,02.

Au bout d'une ou deux minutes. Tressauts, convulsions, mort.

Le cœur découvert de suite est diastolé, rempli de sang noirâtre n'offaucune contraction. Une émission sanguine faite en ouvrant la veine

cave, puis la veine [illegible] n'est [illegible] battement du cœur qui reste long et [illegible].

Violents mouvements vermiculaires de l'intestin.

L'excitabilité du sciatique a disparu environ cinq minutes après la mort.

Exp. III. — Cochon d'Inde femelle 430 grammes. *Mort avec la dose de 0,0003 pour 100 grammes d'animal.*

3 janvier 1896. 3 h. 50. Injection hypodermique de coronilline 0.0012 à 0.0013 dissoute dans 0.70 cc. d'eau soit pour 100 = 0,0003.

4 h. 06. Commence à être inquiet et mal à l'aise.

4 h. 10. Trémulations générales, faiblesse. Arythmie cardiaque.

4 h 15. Convulsions suivies d'une grande faiblesse. Arythmie.

4 h. 20. Nouvelle crise de convulsions avec faiblesse générale, respiration dyspnéique, cœur faible arythmique : bientôt après mort.

Cœur est trouvé diastolé offrant des mouvements fibrillaires et rempli de sang asphyxique, couleur jus de cassis.

Exp. IV. — Cochon d'Inde 688 grammes. *Résiste à la dose de* 0,0002 *pour 100 grammes d'animal.*

20 *août* 1895. 4 h. 30. Injection hypodermique de coronilline 0,0014 soit pour 100 = 0,0002.

4 h. 40. Très malade, respiration difficile, faiblesse, s'affaisse sur l'abdomen.

5 h. 20. Mieux, abondante duirèse.

5 h. 30. Tremblottements, urine claire abondante.

5 h. 54. Même état.

6 h. 15. Guéri.

Exp. V. — Cochon d'Inde 472 grammes. *Injection hypodermique de* 0,00106 *pour* 100 *grammes d'animal. Influence de la respiration artificielle.*

15 *août* 1895. 4 h. 15. Injection hypod. de coronilline 0,005 soit pour 100 = 0,00106. (L'injection n'a pas complètement pénétré.)

4 h. 25. Dyspnée, avec spasme laryngé, abaissement des oreilles. Convulsions. Je place une canule dans la trachée et pratique la respiration artificielle. L'animal est sans réaction et insensible pendant l'opération.

4 h. 30. Il reprend un peu de sensibilité de la cornée, le cœur bat faiblement et lentement.

4 h. 40. Même état quand on suspend la respiration, l'animal ne respire pas. Le cœur est lent et faible. Les cornées sensibles, mais l'animal sans mouvements est couché sur le flanc. Salivation ; écoulement de liquide opalescent par les narines. L'animal réagit faiblement quand on pince les doigts.

4 h. 55. Ne réagit plus, on ouvre le thorax. Le cœur bat très faible-

ment, tout au plus 12 pulsations à la minute, sensibilité abolie. Nerfs et muscles non excitables, le cœur est arrêté en diastole.

N.-B. — La respiration artificielle a momentanément réveillé la sensibilité et l'excitabilité nerveuse, mais le cœur n'a pas tardé à être paralysé. Au moment de l'ouverture du thorax la circulation était assez faible pour que cette opération se fit sans ligature et sans écoulement de sang. — Pas de méthémoglobine.

III. *Rat.*

Le rat blanc s'est montré d'une résistance très grande à l'effet de la coronilline, comme c'est le cas pour tous les poisons du cœur, auxquels il est peu sensible. J'ai déjà insisté sur cette particularité dans de précédentes publications et mes expériences avec la coronilline viennent confirmer ce fait. Des rats même jeunes ont pu supporter 0,02 pour 100 grammes sans paraître malades. Ils ont offert tout au plus un peu de diurèse. Je ne puis déterminer la dose qui serait toxique, car je ne l'ai pas atteinte et je n'ai pas observé chez le rat des accidents nerveux bizarres que j'ai signalés lors de l'administration de fortes doses de digitaline. Je n'ai peut-être pas atteint avec la coronilline la dose suffisante pour qu'elle produisit ce phénomène[1].

La différence de susceptibilité du kilogramme d'animal comparé à un autre est un phénomène intéressant. Il se montre pour bien des poisons, c'est une question qui touche de près à celle de l'idiosyncrasie. Il est assez remarquable que les substances dont la dose relative au kilogramme d'animal varie, soient aussi celles pour lesquelles l'homme offre une susceptibilité individuelle différente. La morphine est principalement remarquable à cet égard. Les poisons du groupe de la digitaline offrent aussi cette propriété. C'est une question sur laquelle j'insiste souvent dans mes cours de thérapeutique et que l'un de mes élèves le regretté D[r] Scofone a développée dans sa thèse inaugurale, faite sous ma direction.

Exp. VI. — Rat. 149 grammes.

7 *janvier* 1896. Inj. hyp. de coronilline 0.02 dans 1 cc. eau. Pas de ›tômes sauf diurèse.
›ri le lendemain.

[1] ›oy. J.-L. Prevost. Travaux du Laboratoire de Thérapeutique expéri›ale de l'Université de Genève. I année, 1893. p. 98 et 224. — Scofone ›. *inaug.* Genève, Février 1894.

Exp. VII. — Rat. 125 grammes.

3 *janvier* 1896. 4 h. Injection de coronilline 0,005 dans 1 cc. eau.
5 h. Pas d'action appréciable.
6 *janvier*. Bien portant.
3 h. 45. Inj. hypod. de coronilline 0,01 dans 1 cc. eau.
4 h. Quelques trémulations . — Diurèse.
7 *janvier*. Bien portant.
Injection de coronilline 0,02 dans 1 cc. eau.
Pas de symptômes appréciables sauf diurèse assez abondante.
8 *janvier*. Guéri.

Exp. VIII. — Rat 49 grammes.

20 *août* 1895. 4 h. 30. Injection hyp. de coronilline 0,0028 : pour 100 0,0014.
5 h. Très malade, se tient à peine, dyspnée, faiblesse.
5 h. 20. Mieux.
5 h. 30. Diurèse, les yeux foncés cyanosés.
21 *août*. Guéri.

Exp. IX. — Rat 108 grammes.

12 *août* 1895. 5 h. 15. Inj. hyp. de coronilline 0.02 dans 1 cc. eau.
6 h. Un peu de faiblesse mais pas de symptômes, net sauf diurèse.
Guéri le lendemain.

Exp. X. Rat. — 120 grammes.

10 *août* 1895. 4 h. 45. Inj. hyp. de coronilline 0,005.
5 h. 10. Pas d'effet net.
5 h. 15. Injection de 0.005.
Ainsi : Aucun effet appréciable — avec 0,01 de coronilline injectés en deux doses.

IV. *Pression artérielle.*

On sait que la digitaline et les poisons de ce groupe produisent chez les mammifères une notable élévation de la pression artérielle, sur laquelle Traube insistait comme étant la cause principale, si ce n'est unique, de l'action diurétique de cette substance. MM. Schlagdenhauffen et Reeb dans leur mémoire ont signalé le fait que la coronilline produit une action semblable et ont publié plusieurs tracés graphiques qui le prouvent. J'ai fait moi-même à cet égard plusieurs expériences qui m'ont démontré cette action.

Dans un tracé pris chez un lapin, cette action s'est montrée

bien nette et la pression de 10 centimètres s'est élevée, après une injection de 0,001 de coronilline pratiquée dans la veine jugulaire, à 15,4, formant une ascension graduelle, suivie d'une descente progressive. Le tracé est identique à l'un des tracés de M. Kobert. (Mémoire de MM. S. et R.)

Le même phénomène s'est produit, moins accusé, à la suite de nouvelles injections, jusqu'au moment où la pression a chuté, à la suite de l'affaiblissement du cœur et s'est enfin réduite à 1,4 de mercure au moment de la mort.

Voici cette expérience :

Exp. XI. — Lapin adulte.

14 *décembre* 95. Une canule est placée dans la jugulaire, le tracé manométrique pris dans la carotide gauche. Une canule trachéale placée dans la trachée. On injecte une solution de coronilline au °°/oo.

Heure.	Pression.	
4.5	10.	Injection de 0,001.
4.6	15.4	
4.7	13.4	Descente progressive.
4.8	11.4	
4.9	10.2	
4.10	9.4	Injection de 0,001.
4.10–5	12.	
4.11	12.4	
4.12	10.8	
4.13	10.	Injection de 0,001.
4.14	9.4	Le pouls deviant arythmique et petit. Les respirations forment des vagues.
4.15	8.8	
4.16	9.4	
4.17	9.	Injection de 0,001.
4.19	8.4	Arythmie et accélération.
4.20	8.2 à 10.	Ondulations respiratoires.
4.20 ½	8.8	Oscillations.
4.21	9.	
4.22	8.8	
4.23		
4.24	7.8	Arythmie.
25	8.4	Injection de 0,001.
26	6.6	Après une descente et réascension, pouls insensible, très petit. On presse la canule et on injecte de l'eau dans le manomètre. Il y avait probablement une oblitération, le pouls se relève, ainsi que la pression.
27	5.8	
28	5.2	
30	9.	
1	7.8	

Heure.	Pression.	
4.32	7.8	
4.33	8.4	Injection de 0,001.
4.33 ½	6.8 à 9.2	Oscillations
4.34	7	
4.35	5.4	Injection de 0,002.
4.36	5.2	Pouls régulier, rapide ; il remonte peu après l'injection.
4.37	5.4	
4.37 ½	8.4 à 9.4	Oscillations respiratoires.
4.38	8.4 à 9.4	
4.39	7.8 à 8.4	
4.40	6.4 à 7.4	
4.41	6.	Injection de 0,002.
4.41 ½	5.	Oscillations irrégulières, arythmie. Baisse progressive.
4.42	5.2	
4.43	3.6	
4.44	3 à 5	(Efforts respir. prob. convulsifs).
4.45	1.4	Mort.
—	0.4	0, pression initiale.

Il me paraît inutile d'insister longuement sur un fait qui est bien connu pour tous les poisons du groupe de la digitaline et qui a été si parfaitement étudié et analysé par M. François-Franck, dans des tracés admirables de netteté reproduits avec le plus grand soin dans le bel ouvrage de M. Potain[1].

Les tracés de M. François-Franck ont été obtenus avec les appareils de Marey avec introduction d'ampoules dans les cavités du cœur, tandis que mes recherches ont été faites avec le manomètre à mercure qui ne permet pas, d'après M. François-Franck, d'obtenir avec autant de précision toutes les phases des modifications de la pression et des contractions du cœur.

M. François-Frank, dans son mémoire, cherche à démontrer que le cœur digitalinisé meurt chez le mammifère comme chez la grenouille en tétanos du ventricule, phénomène de courte durée suivi rapidement du relâchement de l'organe, en sorte que la phase tétanique échapperait souvent à l'observateur. Il compare la mort du cœur par la digitaline à la mort de cet organe à la suite de sa faradisation. Il inscrit graphiquement et parallèlement un graphique de la mort du cœur par la digitaline et un graphique de la mort de cet organe par sa faradisation et in-

[1] POTAIN. Clinique médicale de la Charité, Paris, 1894.

siste sur la parfaite similitude des deux tracés (voir page 736 fig. 99) la mort survenant pendant la phase systolique.

Ces tracés sont différents de ceux que l'on obtient dans le cas de mort du cœur dans la phase diastolique, en cas de la compression prolongée de la veine cave inférieure. (Voir page 732. fig. 97).

« Le cœur tué par la digitaline ou par un autre poison téta-
« nisant tel que la strophantine, dit M. François-Franck, (p. 749),
« subit, comme avec les fortes excitations directes du myocarde,
« un court accès de tétanos à secousses rapides, mais dissociées,
« suivi d'ondulations fibrillaires et de repos diastolique défini-
« tif... L'action de toutes les influences qui atténuent l'excita-
« bilité directe du myocarde (choral, cocaïne) rendent égale-
« ment le cœur beaucoup moins impressionnable à l'effet de la
« digitaline. »

La phase tétanique dont parle M. François-Franck est en tous cas très courte et passe inaperçue lorsque l'on ne se sert pas comme lui d'appareils à ampoules et que l'on use du manomètre à mercure qui n'est pas paraît-il assez sensible pour percevoir cette phase.

Aussi est-il généralement admis que chez les animaux à sang chaud les poisons du cœur paralysent cet organe qui après la mort est trouvé en diastole chez le mammifère, au lieu d'être en systole ventriculaire comme c'est le cas chez la grenouille.

Quand on a étudié la mort du cœur du mammifère intoxiqué par une forte dose de coronilline ou d'un autre poison du cœur, en observant *de visu* le cœur mis à nu pendant que l'on pratique la respiration artificielle, on peut, en maintenant l'organe entre deux doigts, suivre ses contractions et leurs modifications. Dans quelques expériences que j'ai faites en suivant cette méthode, j'ai pu observer que le cœur offre une phase de mouvements rapides et souvent désordonnés pendant laquelle les contractions sont énergiques, peut-être tétaniques. Cette phase est quelquefois suivie de ralentissement et d'arythmie, lorsque la dose toxique est moyenne. Quand la dose est forte les mouvements énergiques sont tout à coup remplacés par des contrac- s fibrillaires ; brusquement le cœur devient mou et flasque e dilate. C'est alors qu'apparaissent les convulsions généra- ultimes. Sans la méthode graphique adoptée par M. Fran- -Franck, il est impossible d'admettre que le cœur meurt en

systole ventriculaire, tant le relâchement de l'organe est rapide, et paraît se faire en diastole.

Résumé et Conclusions

La coronilline doit être classée dans le groupe des poisons du cœur.

D'après mes expériences, la dose toxique par voie hypodermique et pour 100 grammes d'animal serait :

Pour la grenouille verte de 0,001 à 0,0015 pr 100 gr. d'animal
» » rousse » 0,0005 à 0,0006 » »
» le cochon d'Inde » 0,0002 » »
» le rat au-dessus de 0,02 » »

Cette dose est approximativement moitié moindre de celle que j'ai trouvée pour la digitaline de Homolle et Quevenne; elle correspond à peu près à celle de la digitaline Nativelle.

La coronilline représenterait donc par injection hypodermique un poison du cœur énergique.

Les observations cliniques de MM. Spillmann et Haushalter, que j'ai citées fixent la dose efficace de la coronilline, administrée à l'homme par voie gastrique, à 0,20 à 0, 30 et jusqu'à 0,60 *pro die,* administrée en doses réfractées de 0,10 par dose.

On voit que cette dose comparée aux doses toxiques expérimentales paraît excessive. Cela provient selon toute vraisemblance du mode différent d'administration et de ce que la toxicité serait plus grande par voie hypodermique que par voie gastrique. MM. Spillmann et Haushalter font d'ailleurs déjà cette observation dans leur mémoire.

RECUEIL DE FAITS

Observation d'un nain myxœdémateux traité par les préparations thyroïdiennes.

Lue à la *Société vaudoise de médecine*, le 7 décembre 1895

Rar le Dr P. Jaunin.

Ce qui se rapporte au myxœdème et au traitement thyroïdien est devenu presque banal; je me permettrai cependant de présenter en quelques mots, avec photographies à l'appui,

un cas qui me paraît intéressant, par la durée assez longue de l'observation et les résultats pratiques obtenus.

Dans ce petit travail, sans prétention scientifique, je désire borner mon rôle modeste à la simple relation des faits, laissant à de plus compétents ce qui concerne la physiologie et la pathologie de la thyroïde.

En automne 1893, je rencontrai à Chexbres, où il était en pension, le jeune K.; c'était un nain de 16 ½ ans, dont l'aspect me rappela immédiatement les « cachectiques strumiprives » que j'avais vus autrefois à Berne. A cette époque, je suivais avec un grand intérêt, comme tous mes confrères, les applications de la méthode de Brown-Séquard. Je songeai aussitôt à faire bénéficier ce jeune homme des nouvelles ressources thérapeutiques, d'autant plus qu'il était très humilié de sa petite taille.

Ma proposition de faire grandir ce nain fut d'abord accueillie avec les marques d'un scepticisme non dissimulé, puis enfin acceptée sur ma promesse que le traitement n'aurait aucun effet fâcheux.

Le patient présentait au commencement de novembre 1893 les particularités suivantes :

Etat au 4 novembre 1893.— Taille, 113.5 centimètres. Visage bouffi, vieillot, peu expressif; nez épaté, teint terreux. Cheveux rares ; poils follets à la face et au dos; pas de poils au pubis. Mains un peu tuméfiées, donnant une sensation d'œdème; extrémités froides. Peau sèche, rugueuse ; l'enfant ne transpire que rarement et seulement en été quand il fait un ouvrage pénible (fendre du bois). Ventre gros, pas d'ascite. Pouls presque imperceptible, impossible à compter. Cœur battant faiblement, 80 fois à la minute, ne présentant à part cela rien d'anormal, non plus que les poumons.

K. soupire souvent. Sa parole est monotone et lente comme tous ses mouvements ; cependant il est assez intelligent, possède une bonne mémoire et montre une curiosité enfantine, presque toujours en éveil.

Ses muqueuses sont pâles. A part les quatre incisives supérieures et inférieures, qui sont remplacées, il a encore ses dents de lait. La déglutition est difficile, l'appétit très faible, la soif presque continuelle.

L'urine est claire, ne renferme ni albumine, ni sucre.

Subjectivement le jeune K., à qui son arrêt de développement ferait donner dix à douze ans, se sent très bien.

On ne sent *pas trace de glande thyroïde*. Un examen fréquemment répété a toujours donné le même résultat, d'où l'on peut conclure à l'*absence de thyroïde*, bien que cette conclusion ne repose pas, et cela fort heureusement, sur l'examen, pratiqué scalpel en main, par un anatomo-pathologiste.

Anamnèse.— Voici maintenant ce que nous savons des antécédents de notre sujet:

Il est né le 22 février 1877 à W. près de Zurich, de parents robustes, jouissant encore actuellement d'une bonne santé; le père est serrurier. Ses trois sœurs ne présentent rien d'anormal.

Il commença à marcher à un an et demi, mit ses premières dents à deux ans d'une façon irrégulière.

Il eut une pneumonie dans sa première année et la rougeole à dix ans; à part cela il eut une bonne santé, mais toujours peu d'appétit.

Il a fait sur la tête plusieurs chutes dont témoignent encore diverses cicatrices, entre autres une dépression de l'os, au-dessus de l'angle externe de l'œil droit.

Il avait quatre ans, lorsque ses parents remarquèrent que son développement physique et intellectuel était lent. Cependant il put entrer à l'école à sept ans et suivit avec succès, mais avec un peu de peine, toutes les classes de l'école primaire.

Depuis longtemps, il ne grandit plus que d'une quantité insignifiante, n'atteignant pas un centimètre par an.

Traitement, commencé le 3 novembre 1893. — Ne pouvant obtenir régulièrement de la glande thyroïde fraîche, je m'adressai à *l'extrait glycériné* préparé par M. Buttin fils, pharmacien; j'en fis des injections quotidiennes au dos, puis à l'abdomen à la dose de 0.50, portée bientôt à 0.75 et 1.0 et même à 1.50, avec les précautions usuelles. La place de l'injection restait en général un peu sensible pendant 24 heures; une seule fois, après la dernière injection (juillet 1894), il survint un petit abcès.

Je fis en quatre séries, de 15 à 23 injections chacune, 74 piqûres, pour lesquelles j'employai 100 centimètres cubes de thyroïdine Buttin. Le traitement subit une interruption forcée du 1er mars au 12 juin 1894; la dernière injection fut faite le 3 juillet 1894.

Jamais on n'observa d'urticaire; le 2 décembre, après la 23me injection, le jeune malade rejeta son dîner, se plaignit de maux de tête et dut garder le lit un jour et demi. Sauf cette indisposition peu grave, on ne remarqua jamais rien d'insolite.

Déjà après la première injection, le malade déclara qu'il avait chaud aux mains ; ce fait s'accentua peu à peu et devint très appréciable après la douzième injection, en même temps que la bouffissure des mains et du visage diminuait et que l'expression devenait plus éveillée.

Le 2 décembre, K. me paraît avoir manifestement maigri, ses yeux paraissent plus grands, son ventre est plus petit.

Le 13 janvier 1894, sa taille mesure 114,1 cm. et le 12 juin 1894, 117,3 cm.

Le résultat, bien que déjà sensible, ne me paraît cependant pas proportionné aux ennuis du traitement et je ne puis me résoudre à condamner ce malheureux aux injections sous-cuta-

nées à perpétuité. Je réclame depuis plusieurs mois une préparation qu'on puisse administrer par la voie stomacale ; n'en trouvant pas en Suisse, je m'adresse à la maison Burroughs, Welcome et Cie, à Londres, dont un travail du Dr W. Pasteur [1] m'avait fait connaître les *thyroïd gland* « *Tabloïds.* » Je prescris trois pastilles par jour (de 5 grains soit 0.25—0,3 gr. de thyroïde de mouton desséchée), mais dès le début (2 août 1894) surviennent de la céphalgie, un malaise général, de l'abattement ; je porte la dose à deux pastilles. Elle est alors très bien supportée.

Au bout de quelques jours déjà, je suis frappé par l'amaigrissement considérable du jeune K., qui m'aurait inquiété si l'état général n'avait été excellent, si l'appétit n'avait augmenté rapidement et si le sommeil n'était resté très bon. On remarque en même temps un peu de surexcitation nerveuse.

Du 2 août 1894 au 17 août 1895, mon client a pris six flacons de cent pastilles, en laissant toujours entre l'administration de deux flacons une semaine de repos. Pendant tout ce temps, je n'ai jamais constaté autre chose que l'effet ordinaire du traitement thyroïdien ; en particulier je n'ai jamais rien observé, ni chez ce malade, ni chez d'autres, qui ressemble à l'action des prétendues ptomaïnes que l'on a cru découvrir dans les pastilles anglaises ! Cependant, pour ne pas paraître faire à ces dernières une réclame dont elles n'ont pas besoin, j'ai conseillé au jeune K, d'essayer dès à présent les produits indigènes.

Le succès du traitement a dépassé toute attente : Notre nain grandit à vue d'œil, ainsi que le montre le tableau suivant des mensurations :

Taille	au	28 août 1894	119.8 cm.
»	»	12 décembre 1894	125.1 »
»	»	13 février 1895	127.6 »
»	»	15 avril 1895	130.2 »
»	»	18 juin 1895	133.0 »
»	»	17 août 1895	135.6 »

Ainsi, tandis que l'accroissement moyen à cet âge est de 5 à 6 cm. par année, il est dans notre cas de 16 cm., abstraction faite des neuf premiers mois de traitement, pendant lesquels la taille s'était accrue de 6,3 cm.[2].

Ce n'est pas tout : en même temps que le corps prend une tournure élancée, les traits s'affinent, le visage devient expres-[...] le teint rosé, la peau lisse et moite, les mouvements vifs, le [...]ls plus vigoureux, l'appétit extraordinaire, le caractère en[...]é, turbulent même ; K. se montre distrait dans ses leçons, un [...]u nerveux ; il écrit beaucoup plus vite qu'autrefois, mais

[1] [...]ev. méd. de la Suisse rom., janvier 1894.
[2] [...]u 26 novembre 1895 sa taille atteignait 140.5 cm. L'accroissement [...]a donc été en deux ans de 27 cm.

aussi [illegible] à pied et sans grande fatigue [illegible] des Rochers de Naye et du Grammont.

Cette transformation, qui [illegible] ne peut être attribuée [illegible] à la suggestion frappe surtout les personnes qui n'[illegible] pas vu le jeune homme depuis [illegible], en particulier ses parents et le médecin de sa famille qui n'en croient pas leurs yeux.



E. K.

23 août 1895 — 18 ans 6 mois | 10 novembre 1893 — 16 ans 9 mois

La comparaison des deux photographies est d'autant plus démonstrative que le « sujet » est vêtu du même « complet, » et qu'elles ont été prises dans des conditions identiques.

S'il restait encore quelqu'un à convaincre des brillants effets de la thyrothérapie, cette observation me paraîtrait de nature à lever tous les doutes.

Chexbres, le 27 septembre 1895.

Injection sous-cutanée d'eau salée dans un cas de gastro-entérite chez un enfant de deux mois et demi.

Par le Dr C. Picot.

L'hypodermoclyse, c'est-à-dire l'injection d'une quantité plus ou moins considérable d'eau salée sous la peau, a été recommandée depuis plus de dix ans dans le traitement du choléra asiatique comme un moyen de remédier à la déperdition énorme de liquide que l'organisme éprouve dans cette affection sous l'influence de la diarrhée ; elle a été employée également comme un succédané dans la transfusion, dont elle présente un grand nombre des avantages sans en avoir les inconvénients, et elle est devenue une pratique courante dans les services de chirurgie pour les cas de collapsus ou de dépression extrême des forces, particulièrement à la suite d'hémorragies abondantes, mais nous croyons qu'on s'en est rarement servi, jusqu'à présent, dans le collapsus amené par la diarrhée infantile ; nous n'en connaissons, du moins, malgré nos recherches, qu'un seul exemple publié il y a quatre ans dans cette *Revue*[1] par M. le prof. Demiéville, de Lausanne. Il s'agissait d'un enfant de quatre mois et demi, qui, tombé dans le collapsus sous l'influence d'une gastro-entérite aiguë, fut ramené à la vie et guérit complètement après une injection de 120,0 à 150,0 d'une solution stérilisée d'eau salée à 6 °/₀₀, faite sous la peau des deux cuisses et pratiquée à l'aide d'un irrigateur muni d'un tube de caoutchouc d'un mètre et demi, terminé par une aiguille de Dieulafoy.

Il nous paraît donc intéressant de rapporter un cas dans lequel l'emploi d'un traitement analogue a été également suivi d'une amélioration inespérée chez un nouveau-né tombé dans un collapsus complet à la suite de troubles gastro-intestinaux.

L'enfant S., âgé de deux mois et demi, est né de parents bien portants; il n'a qu'un frère qui jouit également d'une bonne santé. Lui-même n'avait pas encore été malade ; il est alimenté à la fois au biberon et au sein de sa mère, qui ne peut le nourrir complètement.

Je le vois pour la première fois le 20 décembre 1895, présentant les symptômes d'une gastro-entérite aiguë : diarrhée et vomissements, datant déjà de deux ou trois jours. Je pratique immédiatement un lavage de l'estomac, puis de l'intestin avec une solution saline chaude, prescris une potion à l'acide lactique et ordonne la cessation complète de l'alimentation lactée, n'autorisant qu'un peu d'eau albumineuse.

[1] P. Demiéville. *Revue méd. de la Suisse romande*. janv. 1892, p. 54.

Le 21 et le 22, les mêmes symptômes persistent, la diarrhée surtout qui est très liquide, sans présenter cependant l'aspect aqueux de celle du choléra infantile ; je fais administrer successivement trois lavements avec une décoction d'ipécacuanha, remède dont je m'étais souvent bien trouvé, mais qui resta cette fois sans résultat.

Le 23 décembre, les symptômes ne font que s'aggraver malgré l'administration des alcooliques, et, vers le soir, l'enfant est en état de collapsus, avec un pouls imperceptible. Je me propose alors d'essayer du traitement recommandé par M. Demiéville. Vu l'extrême jeunesse de l'enfant, je me munis seulement dans ce but d'une grande seringue de Roux pour la sérothérapie, qui me paraît suffisante pour un si petit corps, mais au moment où je me prépare à faire l'injection, le collapsus est si complet, le pouls si absolument nul, que je me demande si il vaut la peine de tourmenter un agonisant; cependant l'ayant pincé vigoureusement, il pousse un cri qui prouve que toute vitalité n'est pas éteinte en lui, et je me décide à agir.

Je fais dissoudre environ une demi-cuillerée à café de sel de cuisine dans un demi-litre d'eau bien bouillie et chaude, ce qui donne approximativement une solution de cinq pour mille, dont je remplis la seringue qui est d'une contenance de 20,0 et a été désinfectée avec de l'acide phénique au 5 °/₀₀, puis lavée à l'eau bouillie. J'en injecte tout le contenu sous la peau de la région lombaire préalablement désinfectée ; les vingt grammes pénètrent assez difficilement et la peau présente une tuméfaction considérable. La dose me paraissant insuffisante, je fais une seconde injection sous la cuisse du côté opposé, mais je m'arrête après l'introduction de dix grammes, le liquide pénétrant très difficilement ; le petit malade s'était d'ailleurs mis à crier, et il me paraissait cruel de prolonger en présence des parents, une opération douloureuse entreprise plutôt par acquit de conscience que dans l'espoir d'un succès. Je partis en disant de me faire rappeler si cela était nécessaire, mais bien persuadé que l'enfant n'avait plus que quelques minutes à vivre.

Je fus très étonné quand, le lendemain vers midi, on me fit demander de nouveau. Je trouve l'enfant vivant, avec un pouls très nettement perceptible et même vigoureux et un facies bien meilleur que la veille. On m'apprend que l'état de dépression avait persisté assez longtemps après mon départ, mais avait disparu vers le matin. Le liquide injecté était entièrement résorbé et il était difficile de retrouver les points où il avait été introduit. Malheureusement, contrairement à ce que M. Demiéville avait observé chez son malade, les accidents intestinaux persistaient sans grande modification; il y avait toujours une diarrhée abondante et l'enfant avait eu un vomissement. Je prescrivis une potion au cognac avec deux gouttes de laudanum.

Les jours suivants la diarrhée persista ; les selles cependant n'étaient plus aussi liquides et l'enfant vomissait moins. Je

fis administrer quelques lavements d'eau salée et continuer la même potion.

Le 26, je constatai la présence du muguet dans toute la cavité buccale ; diarrhée toujours assez fréquente. — Lavages alcalins de la bouche, potion au nitrate d'argent ; la mère peut donner un peu de son lait à la cuillère.

Le 27 et le 28, même état, l'enfant refuse la nourriture. — Lavements d'eau salée.

Le 29 la diarrhée paraît arrêtée, le muguet persiste. On reprend le lait de vache bien bouilli, coupé d'eau bouillie. L'enfant étant de nouveau très faible, avec un pouls imperceptible, je lui fais à 11 heures du matin deux injections d'eau salée de 15,0 à 20,0 chacune, sous la peau, de la même façon que précédemment. Le soir à 6 h., le pouls est de nouveau très perceptible, une seule selle foncée et liquide.

Le 30, la diarrhée a reparu, mais le pouls est bon ; le muguet persiste; on reprend les blancs d'œufs et on cesse le lait de vache ; l'enfant refuse absolument le sein. — Deux potions de 60,0, l'une avec deux gouttes de laudanum, l'autre avec 0,01 de nitrate d'argent prises alternativement.

Les jours suivants même état ; j'emploie successivement, le bismuth, l'eau de chaux mêlée au lait de vache et à partir du 3 janvier le sirop de ratanhia.

Le 4, la diarrhée est suspendue.

Le 5 le muguet a disparu, l'appétit est bon ; les selles sont redevenues fréquentes, mais ne sont plus liquides. Cet état se maintient les jours suivants; l'enfant prend une assez grande quantité de lait de vache coupé d'eau de chaux, reprend des forces et de l'embonpoint.

Actuellement 12 janvier, les troubles dyspeptiques persistent, les selles sont encore fréquentes et, sans être liquides, n'ont pas leur consistance normale; l'enfant ne peut être considéré comme guéri et le pronostic reste encore douteux, mais il est certain que, depuis l'injection sous-cutanée d'eau salée faite le 23 décembre, nous avons constaté chez notre petit malade, dont l'état nous paraissait absolument désespéré à bref délai, une amélioration considérable, qui date déjà de trois semaines, et qui nous engagera à l'avenir à user du même traitement dans des circonstances analogues.

P. S. — Le 17 janvier, les troubles gastro-intestinaux avaient entièrement disparu et l'enfant avait repris son embonpoint 1al.

Fracture du fémur, pendant l'extraction d'un enfant se présentant par le siège; consolidation parfaite à l'aide d'un appareil à extension continue.

Communication à la *Société médicale de Genève* le 4 décembre 1895.

Par le Dr Gampert.

Le 20 septembre 1892, la femme X., âgée de 35 ans environ, se présente à ma consultation, munie d'une carte du Dispensaire (service des accouchements). Elle est enceinte de huit mois, de petite taille; l'utérus est fortement distendu par le fœtus et un excès de liquide amniotique, le ventre pendant au-dessus du pubis.

A l'examen je constatai que le promontoire était accessible et, très haut, au-dessus du détroit supérieur je sentis une partie fœtale que je pris pour un sommet.

Vu le léger rétrécissement du bassin, je conseillai à la femme de garder le lit dès les premières douleurs et de me faire appeler aussitôt, ce que l'on se garda bien de faire.

Le 23 octobre, à 9 h. matin, je fus donc appelé; le travail avait débuté la veille à 6 h. du matin par des douleurs fortes et régulières, mais, pendant la matinée, dans une promenade autour de la chambre, la poche des eaux se rompit et le liquide amniotique s'écoula à chaque contraction. Il y avait donc 27 heures que le travail était commencé, lorsque je vis la parturiente très énervée et en proie à de rares douleurs. L'enfant vivant, était en présentation *du siège décomplété (mode des fesses)*, pas très volumineux et du sexe féminin.

L'engagement étant déjà trop prononcé pour essayer d'abaisser un pied, je me décidai à attendre encore un peu plus d'une heure.

La position antérieure du siège (S I G A) n'était pas favorable à une application de forceps, et redoutant l'emploi de crochets ou de lacs je me décidai à tenter l'extraction manuelle, la plus inoffensive, dit-on !

Je pus glisser sans trop de peine mes index dans les aines et me mis à tirer pendant les contractions, aussi en bas que possible, la femme étant en position obstétricale.

Tout semblait cheminer à souhait, lorsque, soudain, je perçus un craquement sinistre; le fémur gauche venait de se briser ! Par suite de cette réduction intempestive du volume du fœtus, le siège fut assez facilement extrait, puis le tronc et les bras. Mais l'extraction de la tête par la manœuvre de Mauriceau fut très pénible et je dus tirer avec les doigts dans la bouche du fœtus et sur les épaules avec beaucoup de force. Enfin je réussis et achevai l'accouchement.

L'enfant devait peser environ 3250 gr. ; il était blanc, flas-

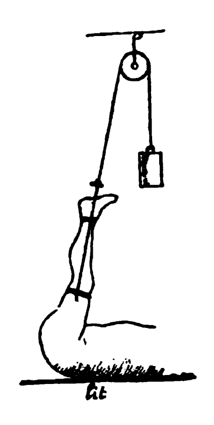
que, en état de mort apparente, mais il put être ranimé par insufflation et un bain sinapisé.

Je pus alors constater que la fracture siégeait sur le fémur gauche, très haut, au-dessous des trochanters.

Je plaçai provisoirement une attelle en carton jusqu'au lendemain et rentrai chez moi peu fier de mon intervention.

Pendant ce temps, je réfléchis à quel procédé de contention je pourrais avoir recours.

La fracture siégeait trop haut pour être bien maintenue réduite par une simple attelle; l'attelle plâtrée n'aurait guère été facile à appliquer sur un si jeune enfant; l'extension continue dans le plan du lit était aussi impraticable à cause de la flexion de la cuisse sur le bassin, attitude naturelle du nouveau-né, encore exagérée ici par le fait de l'accouchement par le siège. Je songeai alors à mettre à profit cette attitude naturelle et le lendemain, aidé du père, mécanicien fort intelligent et adroit, je confectionnai un petit appareil d'extension continue tel que le représente ce schéma :



Le membre fut fixé par deux bandes de diachylon longitudinales, arrêtées par deux liens circulaires au-dessus du genou et du cou-de-pied.

L'anse formée par les bandes longitudinales fut passée sur une planchette munie d'un crochet, auquel fut attachée une cordelette passant sur une poulie fixée au sommet du berceau et supportant un petit poids qui venait se balancer au-dessus de la tête de l'enfant.

Le poids faisait l'extension et le corps la contre-extension.

Le membre fut enveloppé d'ouate et l'enfant, emmaillotté it bien que mal, ne paraissait pas souffrir. Il pouvait ainsi e changé sans déranger l'appareil, et sa mère, très dévouée énergique, parvint à le nourrir au sein, en se penchant ausus de son berceau.

utre sa fracture, cet enfant présenta pendant quelques jours

de la parésie du membre supérieur droit, avec vaste ecchymose de la région cervicale de ce côté-là, phénomènes dus à la pression de mes doigts sur le plexus brachial, pendant l'extraction de la tête,

Plus tard, huit jours après, une collection sanguine se forma à l'insertion du sterno-mastoïdien droit, derrière l'oreille, due à une déchirure partielle des insertions musculaires.

L'état général de l'enfant s'améliora rapidement et grâce aux bons soins de sa mère il prospérait à vue d'œil; son membre fracturé se maintenait en bonne position.

Enfin le 11 novembre, soit 19 jours après sa naissance, l'enfant avait si bien engraissé, que son membre était serré dans les bandes de diachylon. J'enlevai l'appareil et pus constater à ma grande satisfaction que le fémur était solide, rectiligne, avec un gros cal sous le trochanter. A ce moment les autres lésions étaient guéries, sans laisser de traces.

Depuis, j'ai eu l'occasion de voir cet enfant à plusieurs reprises et la guérison s'est confirmée. Il a marché à onze mois sans boiter et je l'ai revu tout dernièrement, en novembre 1895, soit trois ans après la fracture; c'est un bel enfant, d'une bonne santé, marchant bien, sans boiter, sans raccourcissement, sans rien d'appréciable au palper. On constate cependant un peu d'atrophie du membre et un peu de rotation en dehors du pied.

Remarques. — De cette observation on peut tirer plusieurs conclusions :

1° Il a été très regrettable que j'eusse méconnu le diagnostic exact pendant la grossesse, et que l'on ne m'ait pas fait appeler au début du travail, alors qu'il aurait été possible de faire l abaissement d'un pied.

2° On peut produire une fracture du fémur, même en proscrivant crochets et lacs.

3° L'appareil imaginé pour ce cas particulier nous a rendu de grands services.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 4 Décembre 1895.

Présidence de M. A. Mayor.

M. Kummer présente une *langue cancéreuse enlevée par la voie cervicale* et donne à ce sujet les renseignements suivants :

L'opéré est un homme de 52 ans, qui était atteint d'une ulcération de la langue, ayant tous les caractères d'un carcinome; située à la région latérale droite et postérieure, cette ulcération à base et à bords indurés

présente une longueur de cinq à six centimètres et une largeur de deux centimètres environ, et s'accompagnait d'un engorgement de quelques ganglions sous-maxillaires et cervicaux le long de la gaine vasculaire droite.

La voie d'accès par la bouche n'offrait pas suffisamment de place pour garantir une extirpation exacte. L'incision préalable de l'angle buccal, à travers la joue, aurait donné du jour; mais nécessité une nouvelle incision pour l'extirpation des ganglions. L'ablation de la langue par la voie cervicale, tout en donnant le maximum de jour, permettait de faire par la même voie l'extirpation des ganglions et la ligature préventive de l'artère carotide externe au-dessous du point de naissance de l'artère linguale.

La glande sous-maxillaire fortement tuméfiée (le malade étant fumeur) fut extirpée pour donner du jour. La fosse sous-maxillaire une fois bien vidée, le muscle mylo-hyoïdien fut traversé au moyen d'une pince hémostatique et l'ouverture du plancher de la bouche agrandie avec les ciseaux; la langue fut tirée au dehors à travers cette brèche et le néoplasme enlevé au thermocautère en restant largement dans les tissus sains. Pansement à plat de la plaie qui guérit sans incidents. Pendant les premiers jours, le malade fut nourri exclusivement au moyen de lavements.

A l'examen microscopique, on a constaté une prolifération atypique de l'épithélium de revêtement de la langue, et la présence de noyaux épithéliaux dans l'un des ganglions sous-maxillaires [1].

M. Kummer parle ensuite d'un cas de *prolapsus du rectum* consécutif à une opération, et qu'il a traité avec succès :

Il s'agit d'une dame de 53 ans, atteinte d'une chute considérable du rectum (10 à 12 cent. environ). Cette malade avait au mois d'avril 1894 subi, pour un cancer au rectum, une résection de cet organe, d'après la méthode de Kraske, avec établissement d'un anus sacral. Elle guérit sans réaction de cette intervention, et ne présente aucune trace de récidive à l'heure qu'il est (après plus d'une année et demi), mais, depuis quelques mois, elle est fort incommodée par une chute du rectum qui s'est insensiblement développée à travers l'anus sacral. Pour guérir cette infirmité, M. Kummer a fait le 20 août 1895, l'opération suivante :

Incision circulaire de l'anus sacral, isolement de toute la partie inférieure du boyau rectal sur une étendue de 10 à 12 cent. environ. Chemin faisant le péritoine est ouvert en plusieurs points, mais immédiatement refermé par suture. Afin de produire un retrécisssement de la lumière ...le, le bout isolé est tordu de 135 degrés environ autour de son ...vertical. L'effet immédiat de cette torsion est démontré de la façon

[1] ...uellement (28 décembre 1895), quelques ganglions sous-maxillaires ...té opposé (gauche) paraissent être infiltrés et vont être extirpés. La ... est en bon état.

suivante : L'intestin tordu étant tenu en place, prêt à être suturé, la malade fit un fort effort de vomissement, or, contrairement à ce qui se passait avant l'opération, l'intestin au lieu de prolaber, resta parfaitement en place ; il fut ensuite suturé à la peau.

La guérison obtenue sans incident, s'est maintenue parfaite jusqu'ici (six mois environ).

M. Gampert lit une observation de *fracture du fémur chez un nouveau-né*, survenue pendant l'accouchement et traitée avec succès par l'extension (Voir p. 42).

M. Gautier est sceptique au point de vue des services qu'a pu rendre l'appareil employé par M. Gampert ; chez les nouveau-nés les fractures guérissent d'elles-mêmes ; il a obtenu dans un cas un résultat excellent avec de simples attelles en carton, mais il s'agissait d'une fracture de la partie moyenne de la cuisse.

M. Reymond présente une *chaise spéciale pour le traitement de la scoliose.*

M. Sulzer : L'inclinaison du bassin qui se produit en écrivant et à laquelle M. Reymond a fait allusion n'est vraie que pour l'écriture oblique.

M. Patru lit un travail sur le *curettage précoce dans les suites d'avortement* (Voir p. 5).

M. Cordès a obtenu, en donnant la quinine jusqu'à 2,0, de très bons résultats, pour l'expulsion de fragments placentaires ; dans un cas datant de 1873, il a obtenu ce résultat après 109 jours de rétention ; depuis il a une soixantaine d'observations à ajouter.

M. Sulzer : Le sulfate de quinine n'est pas inoffensif ; M. Gouvea, de Rio-de-Janeiro, a publié un travail dans lequel il montre que ce médicament amène souvent la cécité après des doses de 2,0 et même de 1,50.

M. Gautier n'est pas un partisan aussi absolu du curettage que M. Patru ; il n'intervient qu'en cas de fièvre ou d'hémorragie, s'il est certain que personne n'a touché la malade avant lui et n'a pu l'infecter.

Le Secrétaire, Dr Buscarlet.

BIBLIOGRAPHIE

S. Garnier, médecin-directeur de l'asile d'aliénés de Dijon. — Barbe Buvée et la prétendue possession des Ursulines d'Auxonne (1658-1663), étude historique et médicale, avec une préface du Dr Bourneville. *(Bibliothèque diabolique)* ; un vol. in-8° de 93 pages.

Ce volume, qui forme le septième de la Bibliothèque diabolique (collection Bourneville), donne les détails les plus curieux sur une de ces épidémies d'hystéro-démonopathie qui étaient si fréquentes dans les couvents au dix-septième siècle. La scène se passe peu d'années après le

drame terrible d'Urbain Grandier, horriblement torturé et brûlé vif le 18 août 1634, victime d'infâmes machinations dont les possédées de Loudun furent les instruments[1]. A Louviers, de 1642 à 1647, nouvelle épidémie suivie d'épouvantables exécutions. Un prêtre infortuné, accusé de sorcellerie par les filles possédées du couvent de Ste-Elisabeth, fut enchaîné au cadavre putréfié de son prédécesseur qui avait été exhumé, traîné avec lui sur la claie la face contre terre dans les rues de Rouen, et brûlé vif le 21 août 1647 sur la place même où Jeanne d'Arc avait été suppliciée.

M. S. Garnier, en relatant l'épidémie d'Auxonne, montre clairement les effets de la contagion morale qui se propageait d'un couvent à un autre, malgré l'éloignement. On trouva en effet, entre les mains des religieuses d'Auxonne, la description des crises des Ursulines de Loudun et des possédées de Louviers, dont l'histoire était racontée avec les plus grands détails.

L'auteur met aussi en relief le rôle actif qu'ont joué dans cette lugubre histoire les prêtres exorcistes, véritables agents provocateurs des phénomènes de la possession démoniaque. Barbe Buvée, dite sœur Ste-Colombe, soupçonnée d'aspirer à la direction de la maison, s'était permis de critiquer la familiarité des prêtres vis-à-vis des religieuses et leur manière d'exorciser les sœurs « dans le lit, visage contre visage. » Les exorcistes et les religieuses se liguèrent pour dénoncer la malheureuse comme sorcière et magicienne. Elle fut mise au secret, les fers aux mains et aux pieds, et sa procédure aussitôt instruite. Ses parents, ayant appris son affreuse situation, portèrent plainte au Parlement de Dijon qui fit une longue et minutieuse enquête, entravée de toute manière par les prêtres, mais qui aboutit à un arrêté du 4 août 1662 par lequel le Parlement renvoyait la sœur Buvée des accusations portées contre elle.

Parmi les événements extraordinaires dont les possédées prétendaient avoir été victimes ou témoins, on retrouve ici tous les maléfices et sortilèges habituels dont sont remplis les procès de sorcellerie de cette époque: Actions impures, accouplement avec les démons, hallucinations de toute espèce, crises convulsives de grande hystérie, transmission de la pensée, prophéties, visions à distance, etc. Les religieuses possédées disaient notoirement « avoir entendu des bruits nocturnes, avoir été transportées en « enfer où elles avaient vu tourmenter des âmes, souffert des actions abo- « minables, éprouvé des pensées qui font horreur, et assuraient que leurs « tourments venaient surtout de deux prêtres apostats de Genève, nom- « més Macaire et César Auguste, qui les visitaient la nuit dès le com- « mencement de 1658. »

[1] Voir en particulier l'autobiographie de la supérieure des Ursulines de [Lo]udun qui a joué un grand rôle dans toute cette affaire, et dont le manus[crit] a été retrouvé il y a peu d'années dans la bibliothèque communale de [Tou]rs et publié par M. M. Legué et Gilles de la Tourette : « Sœur Jeanne [des] Anges, » Paris 1886, cinquième volume de la Bibliothèque diabolique [de] Bourneville.

L'arc de cercle, si connu en pathologie nerveuse depuis les descriptions classiques qu'a donné Charcot des attaques de grande hystérie, est dépeint avec force détails parmi les signes évidents de l'intervention surnaturelle du démon. Voici par exemple la relation d'un exorcisme qui me paraît vraiment typique sous ce rapport:

« La coutume était donc de faire venir l'énergumène devant l'autel, où estant à genoux, l'on disait les litanies et l'oraison marquée dans le rituel; après quoi la fille demeurant à genoux, l'exorciste s'approchait d'elle et luy mettant l'estolle et souvent la main sur la tête, il commençoit et continuait l'exorcisme. Après quelques paroles duquel elles entrèrent dans leurs paroxysmes, et *se renversant en arrière* touchoient le carreau, et quelquefois le talon de la teste, puis d'autrefois s'allongeant le corps elles s'étendaient à la renverse comme une bierre, *ne touchant la terre que de la pointe des pieds*, ou environ. L'on en a veu une seule qui faisant réparation au Saint Sacrement de quelques blasphèmes, estant à genoux, *se courbait en devant de manière que la teste estoit comme entièrement cachée soubs la poitrine, touchant presque la terre de la nuque du col.* » On pourrait citer d'autres passages tout aussi concluants qui prouvent l'existence chez ces possédées de tous les symptômes classiques de la grande hystérie. Nous renvoyons le lecteur aux descriptions si frappantes qu'en donne M. Garnier.

Le parlement de Bourgogne avait adjoint à la commission d'enquête un médecin nommé Rapin, dont les conclusions eurent sans doute le plus grand poids sur la décision prise de libérer Barbe Buvée. Rapin, qui s'est évidemment inspiré de Jean Wier, concluait en effet par ces mots: « *Nihil a demone, pauca a morbo, multa ficta.* » La propagation de la possession par la contagion morale est aussi nettement formulée par les médecins experts. On lit dans leur rapport que les communications des possédées entre elles « estoient perpétuelles, qu'elles se rapportaient les unes aux autres ce qu'elles avaient dit ou faict dans l'exorcisme » et qu'elles avaient connu tout ce qui s'était fait à Loudun et à Louviers dont « on avait trouvé des livres dans le couvent. »

Le livre de M. Garnier est un document précieux de plus à ajouter à ceux que M. Bourneville a publiés dans sa collection diabolique, et qui éclairent d'une vive lumière la sombre époque de la magie et de la sorcellerie, par l'application des découvertes modernes de la pathologie nerveuse et mentale aux récits merveilleux de la possession démoniaque. Espérons que cette collection s'enrichira bientôt de la traduction française de l'ouvrage remarquable de Reginald Scot, le Jean Wier anglais.

P. Ladame.

Hermes. — Beiträge, etc. (Contributions à la chirurgie du foie et des voies biliaires). *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, XLI, p. 458.

L'auteur relate dans le présent travail l'observation de six malades de la clinique de Sonnenburg à Berlin. Trois de ces malades ont été opérés

pour des abcès du foie, dont deux étaient consécutifs à des calculs hépatiques, le troisième à une pérityphlite. Dans l'un des cas, l'opérateur a procédé à l'ouverture intrapéritonéale de l'abcès, la plaie fut tamponnée, guérison. Dans un autre cas, tamponnement préliminaire pendant quatre jours, puis incision extrapéritonéale de l'abcès. Même procédé en deux temps, cette fois-ci avec résection costale, dans le cas d'abcès sous-phrénique postpérityphlique.

Suivent deux cas de calculs du canal cholédoque. Dans l'un, les calculs furent écrasés avec les doigts et refoulés dans le duodénum ; dans l'autre, la vésicule biliaire fut incisée et des calculs furent retirés soit de la vésicule soit des canaux cystique et cholédoque, mort par péritonite.

Dans un cas de cholécystite chronique, cholécystectomie, guérison.

E. K.

Ch.-J. Cullingworth. — Clinical, etc. (Illustrations cliniques relatives aux maladies des trompes de Fallope et à la grossesse tubaire.) Une série de planches en noir et en couleur avec texte descriptif et observations. Un vol. in-8 de 75 p. avec 14 pl. Londres 1895, Rivington, Percival and Co.

L'occasion d'examiner anatomiquement les lésions produites par les maladies des trompes de Fallope est relativement rare, aussi le savant médecin de l'hôpital de St-Thomas a-t-il jugé utile de reproduire un choix de dessins relatifs à ces lésions et exécutés sur des pièces enlevées dans le cours de ses opérations. Chaque dessin est accompagné de l'observation du cas auquel il se rapporte. La première planche représente l'utérus, les trompes et les ovaires à l'état normal, les suivantes figurent les lésions de l'hydrosalpinx, de la salpingite purulente, de la tuberculose de la trompe et du péritoine, de l'hématosalpinx, des diverses formes de la grossesse tubaire avec ou sans rupture et d'un cancer primitif de la trompe. L'auteur résume lui-même les résultats auxquels l'a amené l'étude de ces lésions ; nous extrayons ce qui suit de ce résumé :

Dans les cas aigus de salpingite, la muqueuse est tuméfiée, congestionnée, œdématiée et recouverte d'une sécrétion purulente ou muco-purulente. Dans les salpingites chroniques, les lésions varient suivent que l'exsudat inflammatoire est resté dans la trompe ou a été évacué par le pavillon ; dans le premier cas la trompe est généralement recouverte d'un tissu de granulations ou est ulcérée, dans le second elle a souvent repris son aspect normal sauf au voisinage de son orifice péritonéal où elle est habituellement très congestionnée et œdématiée. La lésion la plus frappante ...s les cas chroniques est due à l'extension de l'inflammation à la couche ...sculaire qui est épaissie ; de là un élargissement parfois considérable ... diamètre de la trompe, qui est souvent aussi allongée, et cet allonge...nt ne pouvant se faire librement dans un espace restreint il en résulte ...s plis et des circonvolutions ; dans les cas purulents, l'aspect varie ...alement suivant que le pus a été retenu ou évacué. L'ovaire est ha-

bituellement entouré par la trompe enflammée et par les adhérences péritonéales; il peut rester sain, mais présente parfois les lésions du début de la dégénérescence kystique ou suppure lui-même, la suppuration se faisant tantôt dans les kystes, tantôt sous forme d'un abcès ovarien.

Dans les cas non puerpéraux, la salpingite est de beaucoup le plus souvent d'origine blennorrhagique ; dans les cas puerpéraux elle est presque toujours consécutive à une endométrite septique; les lésions sont aussi dues quelquefois à une infection tuberculeuse provenant d'autres organes, ou débutant primitivement dans l'appareil génital, particulièrement dans les trompes qui sont le siège le plus fréquent de la tuberculose génitale de la femme. Cette infection paraît être alors amenée par le sang; la possibilité de l'infection par le vagin est également probable, mais non encore démontrée. La salpingite tuberculeuse peut présenter les caractères de la tuberculose miliaire, de la tuberculose diffuse chronique ou de la tuberculose fibreuse chronique ; cette dernière forme est relativement rare.

Dans les cas de grossesse tubaire, l'hémorragie est fréquente ; le sang forme un caillot qui détruit l'embryon en le comprimant et oblitère plus ou moins la cavité amniotique, il se forme une mole tubaire. Si cette formation a lieu dans les six ou sept premières semaines de la grossesse, l'orifice de la trompe reste généralement ouvert et le sang s'épanche dans la cavité péritonale ; l'embryon peut être entraîné et disparaître, tandis que la trompe reste distendue par les caillots et il se forme un hématosalpinx. Parfois la môle formée près du pavillon de la trompe, tombe elle-même dans le péritoine (avortement tubaire). Quand l'apoplexie de l'œuf est plus tardive et que l'orifice du pavillon est oblitéré, la trompe distendue peut se rompre, particulièrement sous l'influence d'une nouvelle hémorragie. La plupart des cas d'hémorragie intra-péritonéale chez les femmes sont dues à la grossesse tubaire. Les simples hématocèles enkystés sont dus généralement à un épanchement par l'orifice de la trompe sans rupture ; s'il y a rupture, l'hémorragie est trop rapide et trop abondante pour que le sang soit enkysté et il se répand habituellement dans le péritoine ; exceptionnellement cependant il peut, même dans ce cas, former un hématocèle, l'auteur en rapporte un exemple. Ce n'est que lorsque l'épanchement est contemporain du début de la grossesse, alors que l'embryon est encore très petit, que la maladie peut guérir spontanément par résorption; autrement il faut opérer et l'opération doit être faite immédiatement en cas d'épanchement diffus dans le péritoine.

Les principales lésions anatomiques signalées dans ce sommaire sont toutes représentées d'après nature dans les nombreuses figures qui composent les quatorze planches publiées par M. Cullingworth; ces planches sont exécutées avec beaucoup de soin et offrent autant d'intérêt pour le clinicien que pour l'anatomo-pathologiste. C. P.

BUDINGER. — Beiträge, etc. (Contributions à l'étude de la commotion cérébrale). *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, T. XLI, p. 433.

Guidé par l'observation clinique et les résultats de l'autopsie d'un malade de Gussenbauer, l'auteur cherche à pénétrer le mystère qui entoure encore la genèse de la commotion cérébrale. Un homme de 40 ans, tombé de la hauteur d'un étage, fut atteint immédiatement de perte de connaissance avec absence de réflexes ; respiration, température et pouls normaux. Le lendemain, ses pulsations s'élèvent à 122, sa respiration descend à 14 par minute et il meurt avec des symptômes d'œdème pulmonaire. A l'autopsie, on constate l'intégrité parfaite de la boîte crânienne et des méninges; hémorragies punctiformes et striées dans les pédoncules cérébraux, liquide sanguinolent dans l'aqueduc de Sylvius.

En abordant la discussion des théories concernant la genèse de la commotion cérébrale, l'auteur, s'appuyant sur quelques expériences personnelles, rejette la théorie de Duret qui attribue le rôle principal au liquide cérébro-spinal. Il estime que les symptômes de la commotion doivent provenir d'un trouble dans le fonctionnement des cellules ganglionnaires; il a voué une attention toute spéciale à l'étude de ces éléments et il insiste sur une altération particulière de ces cellules qu'il a constatée au microscope dans le cas qu'il a observé, mais l'autopsie n'ayant eu lieu que 48 heures après la mort, le lecteur ne peut repousser d'emblée l'arrière-pensée que les altérations décrites ne soient de nature cadavérique. Les indications donnée par M. Budinger méritent cependant d'être retenues et contrôlées par des observations ultérieures. E. K.

F. SCHMID. — Die Influenza, etc. (L'influenza en Suisse dans les années 1889 à 1894), d'après les rapports officiels et d'autres documents. Publication du *Bureau sanitaire fédéral*. Un vol. in-4° de 244 p. avec 17 tableaux lithographiques, 6 cartes en couleurs et des graphiques dans le texte. Berne, 1895, Schmid, Francke et Cie.

En février 1890, le Département fédéral de l'intérieur adressa à tous les gouvernements cantonaux une circulaire demandant des renseignements sur l'épidémie de grippe qui sévissait à ce moment en Suisse, comme dans le monde entier, et c'est d'après les réponses plus ou moins complètes données à cette circulaire, comprenant celles de 750 médecins environ, ainsi que d'après d'autres documents tirés de la presse médicale ou fournis par les chefs d'établissements scolaires, pénitentiaires, hospitaliers ou de grandes administrations, que M. Schmid, directeur du Bureau aire fédéral, a publié une relation complète de cette épidémie ; il ntinué le même travail pour les nouvelles apparitions de la grippe venues en Suisse jusqu'en 1894 inclusivement.

ous n'essayerons pas de donner ici un compte rendu de cette œuvre sidérable, qui, comme toutes celles basées principalement sur la statis-, doit être étudiée en ayant sous les yeux les nombreux tableaux qui

lui servent de base. Disons seulement que M. Schmid, après avoir exposé la marche générale de l'épidémie de 1889 et 1890, indique le chiffre approximatif des cas de grippe classés par localités avec l'indication des époques du début, de l'acmé et de la fin de l'épidémie et celui des cas observés dans le personnel des administrations des postes et des chemins de fer, dans les écoles, fabriques, couvents, asiles, établissements hospitaliers, etc. Il mentionne l'influence de l'âge, du sexe et de la profession sur la fréquence et l'intensité de la maladie, la proportion de la mortalité amenée par la grippe dans toute la Suisse et particulièrement dans les quatorze principales villes, l'action exercée par l'épidémie sur la natalité, son mode de propagation dans lequel la contagion paraît avoir joué le principal rôle, l'influence qu'ont exercée sur elle la situation climatérique et les variations atmosphériques, les modifications qu'elle a apportée dans la fréquence et la gravité des autres maladies contagieuses, les caractères qu'elle a présentés, ses diverses formes, ses complications, ses suites, son action sur les états pathologiques antérieurs, enfin ce qui a été fait pour sa prophylaxie et son traitement. La relation des épidémies des années suivantes, sans être aussi détaillée, renferme aussi beaucoup de documents précieux. Viennent ensuite des tableaux indiquant le rôle qu'a joué l'influenza dans l'état sanitaire de la Suisse pendant ces dernières années, un index bibliographique de toutes les publications, même les plus anciennes, relatives à la grippe en Suisse, de nombreux graphiques résumant les documents donnés plus haut et enfin six cartes de la Suisse, dont la première figure la marche de l'épidémie en 1889 et 1890 et les suivantes indiquent la proportion de la mortalité amenée par la grippe ou sous son influence dans chaque district de 1889 à 1894.

Comme on le voit, rien n'a été oublié ; grâce au remarquable et consciencieux travail de M. Schmid, nous possédons les documents les plus étendus sur une des affections qui ont joué le principal rôle dans l'histoire pathologique de notre pays pendant ces dernières années, et un ouvrage qui peut servir de modèle à tous les épidémiologistes.

C. P.

H. Mertens. — Lésions anatomiques du foie du lapin au cours de l'intoxication chronique par le chloroforme et par l'alcool. Etude expérimentale de la cirrhose du foie. (Travaux du Laboratoire de thérapeutique à Gand.) *Archives de Pharmacodynamie*. Gand et Paris 1895. Vol. II. fasc. 2.

L'auteur, en pratiquant à des lapins des injections hypodermiques de chloroforme à petites doses continuées pendant un temps très long, a pu produire une maladie offrant tous les caractères de l'atrophie granulaire de Laennec de l'homme. Les planches annexées au mémoire démontrent bien cette similitude soit dans les figures représentant le foie à l'œil nu, soit dans les coupes microscopiques qui sont les unes dessinées, les autres reproduites en phototypie. Voici les conclusions de M. Mertens :

1° Le chloroforme donné aux lapins sous forme d'injections hypodermiques répétées à des intervalles de 3 à 5 jours, est mortel à bref délai si la dose est de 1/2 cc. et même de 1/4 cc.

2° Quand on donne le chloroforme à des doses plus petites (1/6 à 1/8 cc.) et à des intervalles assez espacés (3 à 5 jours), on parvient à produire dans le foie de ces animaux des lésions analogues en tous points à celles qui existent dans la cirrhose atrophique chez l'homme.

3° Le foie des animaux chez lesquels l'intoxication a été longue (de quelques semaines à plusieurs mois) présente des modifications très accentuées : la coloration est plus pâle, le tissu est plus dur, les incisures qui existent normalement à la surface du foie ont pris une extension plus grande, la surface est chagrinée ou même parsemée de grains (cirrhose granuleuse.)

4° Les autres organes (reins, rate, poumons) sont beaucoup moins atteints que le foie.

5° La cellule hépatique paraît être atteinte en premier lieu. Elle subit sous l'influence du chloroforme des altérations très marquées : dégénérescence graisseuse, dégénérescence trouble, dégénérescence vacuolaire, destruction du noyau par chromatolyse, atrophie.

6° A l'intérieur du parenchyme hépatique il se développe des travées constituées par du tissu conjonctif, par des canalicules biliaires, par des cellules hépatiques en voie de dégénérescence.

7° Ces travées débutent dans le voisinage des espaces portes ; elles réunissent entre eux les espaces portes et de plus établissent une communication entre le système de la veine porte et celui des veines hépatiques.

Dans la seconde partie de son mémoire l'auteur étudie l'influence de l'alcool. Exposant d'abord l'historique de la question, il analyse les principales expériences faites par de nombreux auteurs qui ont tous employé, dit-il, l'administration gastrique de l'alcool. M. Mertens préfère administrer l'alcool par la voie respiratoire, ce qui offre moins d'inconvénients que la cathétérisme stomacal. souvent dangereux chez le lapin. Au moyen d'un dispositif spécial les lapins sont maintenus jour et nuit dans une atmosphère d'alcool et cela pendant plusieurs mois et même un an. C'est l'alcool éthylique à 95° qui a été employé, surtout parce qu'il est considéré par quelques auteurs comme sans influence dans la genèse de la cirrhose atrophique.

Voici les conclusions de l'auteur :

1. Les lapins vivant dans une atmosphère de vapeurs d'alcool résistent d'une façon très diverse à l'action de cette substance. Les uns succombent ·ès peu de mois ; les autres peuvent survivre un an et même plus.

2. Chez les premiers le foie est devenu brun verdâtre, l'ascite est abon·ıte ; l'examen microscopique montre que les cellules hépatiques sont ·tement altérées.

3. Chez les seconds, le foie a augmenté de volume, la coloration est ·us pâle, le tissu est devenu plus dur à la section.

4. Chez ces derniers la cellule hépatique est peu altérée; cependant il existe d'une façon constante des lésions dégénératives dans certaines cellules.

5. Dans tous les cas où l'intoxication a été assez longue, il se produit un développement anormal de tissu conjonctif sous forme de traînées unissant d'abord les espaces portes, puis unissant aussi les veines du système porte à celles du système sus-hépatique. J.-L. P.

L. Secretan. — Herpès laryngé, *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.* Août 1895.

Cet intéressant article est la reproduction d'une communication faite par l'auteur à la *Société vaudoise de médecine*, et dont nous avons déjà donné un résumé (1895, p. 347). On y trouvera un exposé très complet de l'histoire de l'herpès laryngé, affection encore peu connue de la plupart des praticiens; et la relation détaillée des deux cas observés par M. Secretan, l'un d'herpès idiopathique, l'autre dans lequel l'éruption herpétique du larynx précéda de cinq jours l'apparition d'une pneumonie franche. C. P.

VARIÉTÉS

Prix Universitaires. — La distribution des prix de l'Université de Genève a eu lieu le 18 janvier dernier dans la salle de l'Aula. En ce qui concerne la médecine, il n'y avait cette année qu'un seul concours, celui du *Prix de la Faculté de médecine*. Le rapport a été lu par M. le prof. Laskowski. Trois mémoires avaient été présentés et le prix a été décerné à M. le Dr A. Vallette pour sa thèse intitulée : *La sérothérapie de la diphtérie à la clinique médicale de Genève*. (Voir cette *Revue*, 1895. p. 508.)

Distinction. — M. le prof. Schiff a été nommé membre correspondant de l'Académie des sciences de St-Pétersbourg.

Correspondance. — Nous avons reçu la lettre suivante :

Lausanne, 3 janvier 1896.

Monsieur le rédacteur,

Il me paraît utile de vous adresser quelques lignes pour la *Revue médicale* sur les infirmières qui sont instruites à « La Source, » l'école de gardemalades de Lausanne. Les médecins ont souvent besoin de gardes, de releveuses pour leurs malades et pour leurs hôpitaux, et si fréquemment ils emploient des anciennes élèves de « La Source, » ils ne savent pas pour la plupart comment se renseigner sur le compte des dites garde-malades et le degré de confiance que l'on peut avoir en elles.

Le nombre des gardes de « La Source » est considérable; il s'en est établi dans la Suisse romande, en Suisse allemande et ailleurs plus de 700, cela fait une bonne moyenne, si l'on réfléchit que l'Ecole n'a été fondée qu'en 1859 par M. et Mme de Gasparin.

Ces gardes, une fois leur apprentissage terminé, recouvrent leur entière liberté, comme les sage-femmes et comme en définitive les apprentis de toutes les vocations, étudiants et autres. La direction s'efforce de n'admettre comme élèves que des jeunes filles ou des femmes qui par leur passé prouvent qu'elles possèdent la santé et la piété nécessaires à l'exercice d'une vocation qui réclame beaucoup de dévouement.

L'apprentissage est de huit mois. Les *études théoriques* comprennent un cours de 120 heures environ qui dure cinq mois; ce cours donne sur l'hygiène, l'anatomie, la physiologie, la pathologie et la thérapeutique les notions qui peuvent être utiles à la future garde-malade. Les *exercices pratiques* se font auprès des malades de la ville qui réclament des gardes de « La Source, » à la Clinique et à la policlinique privée du Directeur.

A la fin de l'apprentissage, les élèves passent un examen, auquel chacun qui le désire peut assister, et celles qui ont de bonnes notes obtiennent un *diplôme*. Toutes les élèves reçoivent en outre à leur sortie de l'école un bulletin de leurs notes; celles qui n'ont pas de diplôme reçoivent un certificat d'études. Le titre d'ancienne élève de « La Source » n'est donc pas du tout l'équivalent de garde-malade diplômée; il est bon de le savoir, parce que les élèves renvoyées pour incapacité ou pour tout autre raison cherchent souvent à se faire passer pour ce qu'elles ne sont pas. Toutes les élèves diplômées ne sont pas non plus de même force, les unes ont des dispositions pour soigner les cas de médecine, d'autres seraient mieux placées auprès d'opérés. Le bulletin est donc une indication utile à examiner par les médecins qui engagent des garde-malades diplômées.

La direction de « La Source » possède un registre et des souvenirs qui lui permettent de donner tous les renseignements désirables sur telle ou telle garde et elle est disposée à répondre, dans la mesure du possible, à toutes les demandes qui pourraient lui être faites.

Nous considérerons de plus toutes les observations, bonnes ou mauvaises, que l'on voudra bien nous adresser sur nos anciennes élèves comme une preuve d'intérêt pour l'institution. Nous pourrons utiliser ces renseignements et en dernier ressort c'est le public qui en profitera.

Tous ceux de nos confrères qui voudront bien honorer « La Source » d'une visite seront les bienvenus, ils pourront juger par eux-mêmes des efforts faits et des résultats obtenus.

En vous remerciant, Monsieur et cher confrère, pour votre aimable hospitalité, je vous exprime mes sentiments les plus dévoués.

D[r] Charles Krafft.

Appel. — Il y a 27 ans, le D[r] Hans-Wilhelm Meyer, de Copenhague, reconnut qu'une hypertrophie des glandes situées entre le nez et la gorge et appelées par lui *végétations adénoïdes* était la cause la plus fréquente de la surdité et de la respiration nasale imparfaite chez les enfants. Cette découverte représente certainement un des progrès pratiques les plus importants de la médecine moderne.

Par l'ablation en temps voulu de ces glandes hypertrophiées, beaucoup ...ants ont déjà été préservés de la surdité ou des conséquences durables ...e mauvaise respiration nasale.

...la mort récente de cet homme éminent, ses confrères de tous pays ...uvérent le sentiment que ses mérites extraordinaires appelaient une ...naissance extraordinaire; aussi, la proposition de lui ériger une sta... ...ı Copenhague a-t-elle trouvé un accueil très sympatique : La princesse ...alles a très gracieusement consenti à patronner ce projet, la munici

palité de Copenhague a promis d'accorder un emplacement convenable pour la statue et, actuellement, des comités se sont formés dans presque tous les pays pour la réalisation de ce projet.

Habituellement, le corps médical ne s'adresse pas au grand public, lorsqu'il veut honorer la mémoire de l'un de ses membres. Cependant, dans le cas présent, le comité d'initiative a cru devoir faire une exception et donner aux parents dont les enfants doivent à la découverte du Dr Meyer une ouïe et un développement normaux l'occasion de montrer leur gratitude en contribuant à l'érection d'un monument en son honneur.

Leurs souscriptions seront donc reçues avec reconnaissance, ainsi que celles des médecins suisses, par le président de la *Société suisse d'otologie et de laryngologie.*

Gai-Mont, Lausanne. Prof. Dr Louis Secretan.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'hiver 1895-1896.

	SUISSES				ÉTRANGERS		TOTAL
	du canton		d'autres cantons				
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
Bale	35	2	95	1	18	..	151
Berne	80	1	65	..	17	40	203
Genève	35	1	62	..	70	73	241
Lausanne	26	1	52	..	13	8	100
Zurich	50	5	123	5	42	84	309
					Total...		1004

Bâle, 5 auditeurs; *Berne,* 1 auditeur; *Genève,* 11 auditeurs (dont 4 dames) et 34 élèves de l'École dentaire (dont 3 dames et 1 auditeur); *Lausanne,* 3 auditeurs (dont 2 dames); *Zurich,* 11 auditeurs (dont 2 dames).

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en décembre 1895.

Argovie. — Dr Neukomm, fr. 20 (20 + 420 = 440).

Appenzell. — Société des médecins du canton d'Appenzell des 2 Rhodes, fr. 100 (100 + 5 = 105).

Berne. — Drs Dick, fr. 10. Haas, fr. 10 Rau, fr. 10 (30 + 1140 = 1170).

St-Gall. — Dr Mauchle, fr. 10 (10 + 700 = 710).

Genève. — Dr Cristiani, fr. 10 (10 + 280 = 290).

Zurich. — Dr Hirzel-William fr. 20 (20 + 1275 = 1295).

Compte pour divers. — D'une maison mortuaire, Bâle, fr. 500 (500 + 455 = 955).

Ensemble fr. 690. — Dons précédents en 1895, fr. 7721. — Total, fr. 8411.

De plus pour *la fondation Burckhardt-Baader.*

Appenzell — Société des médecins du canton d'Appenzell des 2 Rhodes, fr. 50 (50).

Berne. — Dr Dick, fr. 10 (10 + 30 = 40).

St-Gall. — Dr Mauchle Senr, fr. 20 (20 + 40 = 60).

Ensemble fr. 80. — Dons précédents en 1895, fr. 610. — Total 690.

Bâle, 2 janvier 1896. *Le trésorier :* Dr Th. Lotz-Landerer.

Genève. — Imp. Aubert-Schuchardt. **Rey et Malavallon,** successeurs.

XVIme ANNÉE. — N° 2. 20 FÉVRIER 1896.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Une nouvelle méthode de dilatation des rétrécissements laryngés.

Communication présentée à la *Société vaudoise de médecine*, le 7 décembre 1895.

Par le Dr Louis SECRETAN.

Au point de vue de leur traitement, les malades atteints de rétrécissements laryngés forment deux grandes classes : les trachéotomisés et les non trachéotomisés.

En effet, suivant que la fonction respiratoire est assurée par une canule trachéale ou ne l'est pas, les appareils destinés à produire la dilatation peuvent être pleins, et par conséquent plus solides et plus constants, ou bien ils doivent être creux, afin de laisser l'air arriver jusqu'aux poumons.

A. Les méthodes d'application de ces derniers appareils constituent les diverses variétés du *tubage laryngé*. C'est Bouchut qui, en 1862 déjà, essaya le traitement des rétrécissements inflammatoires du larynx par l'introduction de tubes creux au travers de la glotte. Ces essais furent malheureux, mais ils n'en restent pas moins la première tentative dans une voie qui devait plus tard être féconde en résultats favorables.

Après Bouchut, Schroetter préconisa l'emploi de tubes de caoutchouc durci, creux, introduits dans le larynx à l'aide du miroir. Les canules de Schroetter sont d'un emploi simple et sûr dans les cas chroniques, lorsqu'il s'agit de rétrécissements cicatriciels, faciles à vaincre par la force. Rappelons qu'elles ...s ont donné d'heureux résultats dans les cas de Chevalier ...atrices d'origine périchondrique) [1] et des deux Michaud ...éröme laryngé) [2].

[1] R...vue méd. de la Suisse Romande : 1888, p. 354.
[2] ...nales des mal. de l'oreille, etc., août 1894.

La méthode d'O'Dwyer, est trop connue de chacun pour qu'elle nous arrête longtemps. Elle s'adresse aux rétrécissements aigus, d'origine diphtéritique ou inflammatoire, et, permettant l'accès de l'air au travers de la canule rigide, elle laisse à la maladie primitive le temps de guérir. C'est une trachéotomie intralaryngée, si l'on peut s'exprimer ainsi.

Voilà pour la dilatation des rétrécissements non trachéotomisés.

B. Chez le malade porteur d'une canule, le traitement peut se faire d'une manière plus durable, plus constante, par l'introduction dans la cavité laryngienne de cônes pleins, qui y sont laissés à demeure.

C'est à Schroetter que revient de nouveau le mérite d'avoir rendu pratique cette méthode de dilatation. Cet auteur se sert, comme on le sait, de cônes de zinc, gradués, introduits par la bouche, sous le contrôle du laryngoscope, et fixés dans la fenêtre de la canule trachéale au moyen d'une pince spéciale [1].

La méthode de Schroetter est très utile dans les cas chroniques non inflammatoires et obtient dans cette direction de beaux et légitimes succès [2].

Mais l'on conçoit qu'elle n'est pas toujours applicable ; le rétrécissement peut être si étroit qu'il ne permet pas l'introduction des cônes de zinc les plus petits. En outre, il peut aussi ne pas être rectiligne et dans ce cas il est impossible d'introduire le cône rigide au travers du larynx, sans user d'une violence regrettable. C'est pour répondre à ces indications que M. Corradi, de Vérone, a récemment proposé l'emploi des tiges de laminaire pour la dilatation laryngée [3].

Ces cylindres sont gradués par séries de dix, suivant leur calibre; ils sont longs de deux à trois centimètres et traversés à leurs deux extrémités de fils de soie très résistants.

« Leur application, dit M. Corradi, n'exige aucun appareil spécial, pas même le laryngoscope, de sorte qu'au besoin, tout praticien, en quelque lieu qu'il se trouve, peut s'en servir.

« Voici comment nous procédons pour leur application : En passant par l'ouverture trachéale, nous introduisons par le des-

[1] Pour la description de la méthode de Schrœtter, voir : L. SECRETAN, Du traitement mécanique des rétrécissements du larynx. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1883, p. 471.

[2] Voir le cas cité par nous : *Ibid.*, 1888, p. 354.

[3] *Annales des mal. de l'oreille*, etc., sept. 1895.

sous une bougie anglaise de petit calibre que nous faisons sortir par la bouche (fig. 1). Au bout de la bougie nous lions un fil, puis nous la retirons en tenant une des deux extrémités du fil en dehors de la bouche, tandis que l'autre sort par l'ouverture



Fig. 1

trachéale. Nous fixons à cette extrémité inférieure un autre fil très solide auquel le cylindre du laminaire est attaché par son extrémité supérieure. Par l'extrémité inférieure du cylindre

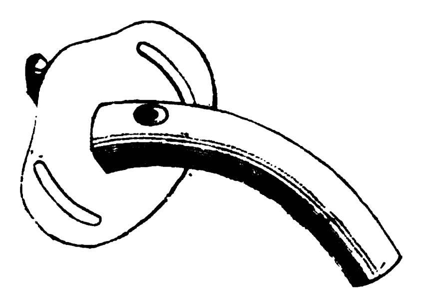
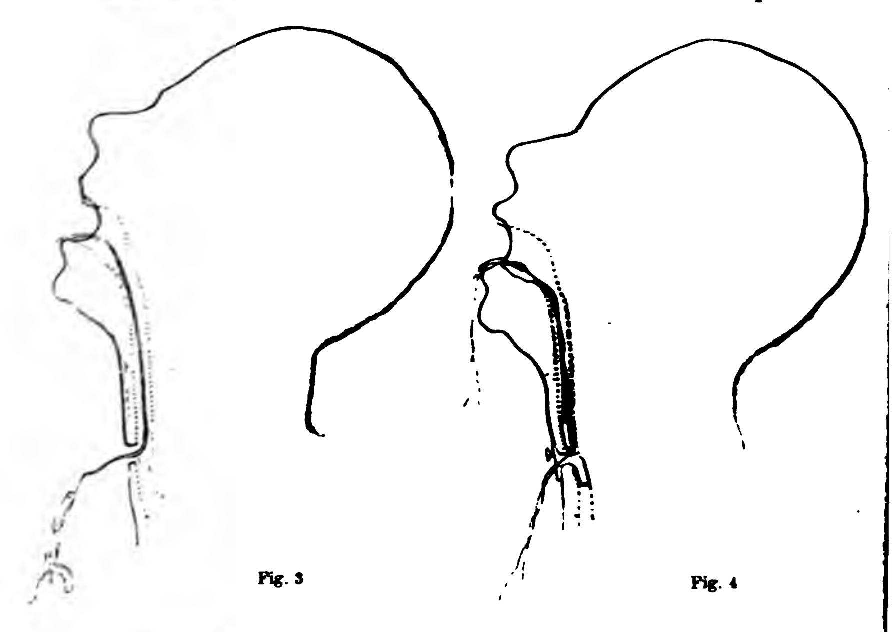


Fig. 2

-e un autre fil, qui doit être introduit dans un trou pratiqué fond d'une dépression de la paroi supérieure de la canule -truite selon nos indications (fig. 2).

Cela fait, nous tirons en haut le cylindre dans le larynx

(fig. 3), ce qui est très facile, nous plaçons la canule et nous tirons enfin le fil inférieur hors de l'ouverture de celle-ci (fig. 4) en le fixant au cou par un morceau de cérat, après l'avoir tourné deux ou trois fois autour d'un petit bouton situé à la partie


Fig. 3 Fig. 4

supérieure du pavillon de la canule. Ainsi nous sommes certains d'immobiliser le cylindre de laminaire et d'empêcher qu'il ne se déplace en haut. »

« Pour reconnaître si le fil inférieur est tiré convenablement, de façon à ce que l'extrémité inférieure du cylindre de laminaire se trouve en contact avec la paroi supérieure de la canule et, si c'est possible, engagée dans le creux qui y existe, nous nous aidons soit par un signe noir pratiqué préalablement sur le fil, soit par le laryngoscope, ou par le doigt, qui poussera aussi en bas le cylindre, si par hasard il était remonté un peu trop. Quand on veut ôter l'appareil, on coupe le fil inférieur et on tire en haut le fil supérieur qui lui aussi est fixé par un morceau de cérat au cou ou à la joue. Il est évident qu'en raison du volume qu'atteint le cylindre en quelques heures, son extraction ne peut s'effectuer que par le haut, quoique son introduction ait lieu par le dessous, de même qu'il n'est pas nécessaire que le

til inférieur, qui ne sert qu'à maintenir le cylindre, soit aussi solide que le supérieur. »

Telle est cette méthode de dilatation par les cylindres de laminaire, dont on peut dire avec raison qu'elle exige plus de mots pour être décrite que de temps pour être démontrée et dont la grande simplicité assurera le succès toutes les fois que son indication sera posée.

Nous avons eu l'occasion de l'employer chez un de nos malades, et c'est lui que nous avons l'honneur de vous présenter ici, muni de son cône de laminaire depuis bientôt quatre heures d'horloge. Vous verrez à l'instant que son extraction n'offre aucune difficulté.

Voici d'abord, aussi résumée que possible, l'histoire déjà longue, de cet intéressant jeune homme :

F. G., âgé de 16 ans, se présente à ma consultation, le 27 octobre 1894. Il est enroué depuis six mois ; depuis quelques jours une aggravation est survenue et il existe un peu de douleur laryngée.

L'examen extérieur montre aussi un peu de sensibilité à la pression sur la lame gauche du cartilage thyroïde. Les ganglions ne sont pas indurés. Les amygdales sont hypertrophiées, la muqueuse pharyngée un peu rougie.

Au laryngoscope, on voit une tumeur sessile, à large base, partant de la fausse corde gauche, à surface un peu bosselée, rougeâtre, présentant quelques vaisseaux dilatés. Elle cache complètement la corde vocale, à l'exception d'une très petite portion visible à son extrémité postérieure. La tumeur est du volume d'une forte noisette et empiète sur la lumière de la glotte. La motilité de la corde est diminuée, mais non pas abolie. La muqueuse de la moitié gauche du larynx est hypérémiée. La moitié droite de l'organe est absolument normale.

Le malade qui se prête très difficilement à l'examen laryngoscopique est dressé pendant quelques séances ; puis le 17 novembre, je fais une tentative d'extraction au moyen de l'anse galvanique. Mais celle-ci glisse sur la tumeur, qui est de consistance fort dure, et ne réussit à ramener qu'un morceau gros comme un pois, qui à l'examen microscopique, fait par l'assistant de M. le Prof. Stilling, présente la structure d'un *fibrôme simple*.

Ce résultat rassurant m'amène à temporiser et à essayer de détruire la tu-r par voie lente. A cet effet, j'essaye d'abord la galvano-caustique, mais action est trop intense pour permettre de continuer ; j'employe plus l'électrolyse, et cela sans inconvénient, mais aussi sans succès durable. première période pendant laquelle la tumeur paraît diminuer (en jan- et février 1895) est suivie d'un nouvel accroissement du néoplasme, qui m'amène à songer à une intervention plus radicale. Mais avant de

la proposer, j'envoye mon malade à M. le Dr Mermod, en le priant de me donner son avis sur la nature de l'affection.

M. Mermod émet aussi des doutes sur sa bénignité et propose l'ablation d'un nouveau fragment, à l'effet d'un nouvel examen histologique. Il est procédé à cette extraction le 2 avril, et la pince coupante de Gouguenheim ramène un morceau de la grosseur d'un haricot, morceau qui, soumis au microscope par M. le Prof Stilling, montre la structure d'un *fibrosarcôme*.

A la suite de cet examen, consultation avec MM. les Prof. Roux et Demiéville, où l'on décide l'extirpation de la moitié gauche du larynx, en se basant surtout sur ce fait que depuis plusieurs mois la motilité de cet organe, encore conservée au début, fait défaut, ce qui indique que les parties profondes du larynx sont atteintes.

L'opération est faite le 8 mai, par M. le Prof. Roux. Après avoir sectionné préalablement la trachée, et l'avoir fixée au dehors, à la peau du cou, par des points de suture, M. Roux extirpe la moitié gauche du larynx. On trouve la tumeur de la grosseur d'une petite noix, englobant la vraie et la fausse cordes, ainsi que le ventricule de Morgagni. Mais partout elle est très bien limitée et le cartilage est indemme. L'examen histologique, fait par M. le Prof. Stilling, confirme le diagnostic de fibrosarcôme.

Le 24 mai, il est procédé à une deuxième opération destinée à rétablir le trajet normal de l'air. Le bout supérieur de la trachée est suturé avec l'extrémité inférieure du larynx. Aucune complication opératoire. Le 27 mai, on enlève la canule et le 3 juin, le malade quitte l'hôpital.

Mais au bout de peu de temps, il survient de la gêne respiratoire, s'accentuant toujours davantage. Le 5 juin, l'examen laryngoscopique montre parfaitement le siège de rétrécissement. De forme annulaire, celui-ci correspond exactement au point de réunion de la trachée avec le larynx.

A ce moment, je dus m'absenter pour un jour ou deux, pendant lesquels la dyspnée s'accrut beaucoup ; la trachéotomie devint nécessaire le 6 juin. Dès lors le malade ne respire plus que par la canule. Divers essais de décanulement sont infructueux. M. le Prof. Roux place, le 10 juin, un tube de caoutchouc durci de 5 cm. de long par la plaie trachéale au travers du rétrécissement laryngé pour essayer de rétablir les voies naturelles ; on laisse ce tube en place jusqu'au 13 juillet, mais sans succès ; M. G. est toujours obligé de respirer par la canule. Dès ce moment, on laisse la canule à demeure.

Le 10 octobre, sur la demande de M. Roux, je revois le malade pour tenter la dilatation. Au laryngoscope, on ne parvient à voir que le moignon aryténoïdien gauche et, dans la profondeur, la partie postérieure de la corde droite, le reste étant caché par l'épiglotte fort abaissée. Le trajet de la canule paraît partout tapissé par la muqueuse, sans qu'il soit possible de découvrir l'ouverture inférieure du larynx. Ce n'est que dans une consultation subséquente avec M. le Prof. Demiéville que l'on réussit à

trouver celle-ci, et à y introduire à grand'peine une fine bougie anglaise n° 1. Cette ouverture se trouve à la partie antérieure du trajet canulaire, à 4 ou 5 mm. environ de la surface cutanée. Le trajet laryngé est sinueux, en sorte que la sonde ne suit pas une ligne verticale, mais se détourne d'abord à droite avant de pénétrer dans la cavité laryngée.

Le 10 octobre, j'élargis d'abord à la galvanocaustique l'ouverture inférieure du trajet laryngien, en détruisant des granulations qui le bouchent en partie. Dès le 11 octobre et jusqu'au 8 novembre, je procède à la dilatation progressive du larynx par les bougies nasales anglaises nos 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 et 12. J'arrive à ce dernier numéro au bout de deux semaines, mais entre deux séances, le trajet se rétrécit, et chaque fois, il faut introduire à nouveau le n° 8. Evidemment, il faut un traitement dont l'action soit plus durable.

C'est dans ce but que je m'adresse au procédé de M. Corradi, décrit plus haut. Le traitement est commencé le 8 novembre et poursuivi à peu près tous les jours jusqu'à aujourd'hui. Les bougies de laminaire sont introduites par l'ouverture trachéale et fixées d'abord sur la canule spéciale de Corradi, cela pendant quinze jours à peu près. Mais l'extrémité inférieure seule de la bougie pénètre de la sorte dans le rétrécissement et la laminaire remonte trop dans le larynx, en sorte que l'efficacité de la dilatation en est diminuée. C'est pour cela que je commande une canule un peu différente, à large fenêtre, mais dont l'ouverture est, suivant les indications de M. Corradi, située beaucoup plus en avant que celle des canules ordinaires, afin qu'elle puisse communiquer directement avec l'ouverture inférieure du larynx, située très en avant chez notre malade. De la sorte, la même canule peut servir à deux fins : à la dilatation, et en bouchant son ouverture antérieure, à la respiration laryngée.

Aujourd'hui, après quinze jours environ de traitement avec cette nouvelle canule, les progrès sont considérables, le malade peut respirer avec la canule bouchée; toutefois au bout de deux heures environ, il doit remettre l'ancienne canule, la respiration devenant de plus en plus difficile.

Je vais maintenant, Messieurs, enlever la laminaire devant vous. Pour cela je détache le fil inférieur enroulé autour du bouton de la canule, je dégage, par quelques mouvements de va-et-vient imprimés à la canule, la laminaire de la fenêtre dans laquelle vous la voyez prise et gonflée, puis je tire vivement sur le fil buccal et le cône suit facilement. Le voici tout gonflé par l'humidité intralaryngée, surtout à sa partie supérieure, qui atteint 11 à 12 mm. de diamètre, tandis qu'il reste un peu plus étranglé à son bout inférieur, sur lequel le rétrécissement marque une sorte d'anneau etrait. En outre la tige de la laminaire est infléchie sur son axe lon- dinal, ce qui prouve que la cavité laryngée est encore curviligne. Elle stera d'ailleurs probablement toujours, puisqu'une moitié de l'organe défaut.

us voyez facilement l'ouverture inférieure du larynx, située très en

avant dans le trajet canulaire et assez large pour permettre la respiration, comme vous pouvez vous en convaincre si je bouche l'ouverture antérieure de la canule. Malheureusement, M. G. ne peut encore conserver celle-ci bouchée plus de deux ou trois heures. S'obstrue-t-elle par des mucosités ou bien il y a-t-il encore un mouvement de retour du tissu cicatriciel ? C'est ce qu'il est difficile à dire. Toujours est-il que la continuation du traitement s'impose encore [1].

Conclusions : En résumé, la méthode de dilatation par les laminaires paraît destinée à rendre de signalés services dans le traitement des rétrécissements laryngés, après trachéotomie. Elle s'imposera toutes les fois que le rétrécissement sera trop étroit pour permettre l'introduction par la voie buccale des cônes de zinc de Schrœtter; toutes les fois aussi que ce trajet sera sinueux, la laminaire plus flexible aura le pas sur les cônes de zinc. Enfin, elle a le très grand avantage d'être fort simple, de pouvoir être appliquée sans laryngoscope et d'être par conséquent à la portée de tout médecin.

Par contre, ses moyens sont limités et, dans certains cas, où la puissance cicatricielle est très considérable, elle ne suffira pas ; elle devra être complétée par une méthode plus énergique.

Enfin, malgré l'apparence, sa graduation est difficile, attendu que le degré de dilatation d'une tige de laminaire ne dépend pas seulement de son diamètre, mais de sa consistance, de sa structure et des conditions physiques (résistance et humidité) du rétrécissement. Mais ceci est une objection plutôt théorique et, dans la pratique, il importe peu que la dilatation soit méthodiquement graduée, pourvu qu'elle atteigne le but désiré qui est le rétablissement de la fonction respiratoire normale du larynx.

[1] A ce jour, 30 décembre, la canule reste bouchée pendant trois heures et demie ou quatre heures au maximum. Mais passé ce temps, le changement de canule est encore nécessaire. Aussi serons-nous probablement obligé de faire intervenir un nouveau mode de dilatation, plus énergique encore que les laminaires.

Note sur la présence de la sulfo-méthémoglobine dans l'empoisonnement par l'hydrogène sulfuré.

Par le Dr Paul BINET, privat-docent.

Laboratoire de thérapeutique du prof. J.-L. Prevost à l'Université de Genève.

Lorsqu'on fait passer un courant d'hydrogène sulfuré à travers du sang, on voit ce liquide prendre rapidement une teinte foncée avec reflets verdâtres; si on l'examine au spectroscope, on aperçoit dans le rouge, à droite de C, une raie qui rappelle celle de la méthémoglobine, mais qui en diffère en ce qu'elle persiste dans le sang réoxydé après l emploi des agents réducteurs. Ces caractères ont été établis par Hoppe-Seyler [1] qui a désigné sous le nom de sulfo-méthémoglobine le pigment sanguin modifié par l'hydrogène sulfuré. Les sulfures alcalins produisent la même transformation, mais avec moins d'énergie. Après l'emploi de sulfhydrate d'ammoniaque qui est si souvent utilisé comme agent réducteur du sang, on peut constater avec une concentration suffisante la présence d'une très fine raie dans le rouge. De nouvelles recherches ont été faites sur la sulfo-méthémoglobine par Araki [2], mais elle n'a pas encore pu être isolée.

D'après les recherches de ces auteurs, la raie observée dans le rouge à l'examen spectroscopique est en réalité double; elle se compose de deux raies, rapprochées, réunies par une partie ombrée. La raie de droite est la plus foncée; elle disparaît si l'on ajoute au sang examiné une solution concentrée de soude et il ne subsiste alors que la raie la plus rapprochée de C.

Il est nécessaire pour obtenir ces raies que l'oxygène intervienne en même temps que l'hydrogène sulfuré, autrement ce gaz agit seulement comme réducteur et donne le spectre de l'hémoglobine réduite.

Les solutions de sulfo-méthémoglobine examinées en couche mince prennent une coloration verte; c'est à la présence de la sulfo-méthémoglobine dans le sang qu'est due la teinte verdâtre

[1] HOPPE-SEYLER, *Zeitschr. Chem.* 1865. p. 514; *Med. chim. Untersuch.*, 151 et DIAKONOW, ibid. p. 251.
[2] ARAKI. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, 1890. Bd. XIV, p. 412.

des cadavres et particulièrement celle de la peau de l'abdomen.

Ces solutions additionnées d'une grande quantité d'eau abandonnent un fin précipité vert clair qui se redissout, si l'on ajoute un peu de lessive de soude étendue.

Utchinsky[1] a évalué la quantité d'hydrogène sulfuré nécessaire pour produire la raie spéciale dans un temps donné, dans le sang examiné *in vitro*. Il a constaté que le temps nécessaire pour que la raie apparaisse est en relation étroite avec la quantité d'hydrogène sulfuré. Ainsi, la raie se montre déjà au bout de 15 à 20 secondes avec 2 milligr. H^2S ajouté à $^1/_2$ cent. cub. de sang étendu de 10 cc. de solution physiologique de chlorure de sodium, tandis que ce n'est qu'au bout de 8 à 9 minutes qu'on peut la constater en ne faisant passer que 0,2 milligr. H^2S dans la même solution. En présence d'un excès de H^2S, la solution sanguine se trouble, les raies deviennent confuses et bientôt le liquide s'altère complètement en laissant précipiter du soufre et de l'albumine (Hoppe-Seyler).

L'action exercée par l'hydrogène sulfuré sur le sang examiné *in vitro* est donc facile à constater; la conséquence qui paraît au premier abord s'en dégager est que la même altération doit être subie par le sang vivant et pourrait être considérée comme la cause de la mort dans les cas d'empoisonnement. Telle était l'opinion des anciens auteurs qui regardaient l'hydrogène sulfuré comme un poison asphyxique agissant d'une part comme gaz irrespirable et de l'autre comme toxique du sang dont il déplace l'oxygène tout en le rendant inapte à fixer celui-ci de nouveau. Kaufmann et Rosenthal[2] défendent encore dans leur monographie cette manière de voir.

Toutefois, on a fait remarquer que la quantité d'hydrogène sulfuré suffisante pour donner la mort est hors de proportion avec la masse de sang qu'il faudrait altérer pour produire l'asphyxie. Il tue lors même qu'on le fait inhaler avec une forte proportion d'oxygène. Enfin, les grenouilles dont le sang a été remplacé par une solution physiologique de chlorure de sodium périssent rapidement en présence de l'hydrogène sulfuré (Lewisson)[3]. Claude Bernard déjà avait montré que l'on peut in-

[1] Utchinsky. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, 1893, Bd. XVII, p. 220.
[2] Kaufmann et Rosenthal. *Reichert u. Dubois Reymond's Archiv.* 1865, p. 659.
[3] Lewisson. *Archiv. f. path. Anat.* XXXVI. 15.

troduire dans le sang veineux d'un chien d'assez fortes proportions de l'agent toxique sans amener d'accidents, pourvu que l'injection soit très lente.

Cette expérience montre que le sang circulant dans les vaisseau est moins facilement altéré par l'hydrogène sulfuré; il faut tenir compte de l'oxydation et de l'élimination. Celle-ci se fait surtout par les poumons [1]; elle est faible et de très courte durée.

On a reconnu d'autre part que chez les mammifères la mort survient le plus souvent avant toute altération appréciable du sang. Hoppe-Seyler a signalé déjà le fait dans son mémoire. Ce n'est donc pas l'asphyxie qui dans la majorité des cas doit être invoquée comme cause de la mort, mais bien plutôt une action spéciale du toxique sur le système nerveux (Pohl) [2]. Cependant, quand le gaz a été introduit par la respiration, il faut faire intervenir parfois les troubles mécaniques résultant de la production d'un œdème pulmonaire (Lehmann) [3]. Une fois introduit dans la circulation, l'hydrogène sulfuré passe dans le sérum à l'état de sulfures alcalins et son action se confond alors avec celle de ces corps (Pohl); une faible partie se dissocie pour s'éliminer à l'état gazeux, la plus grande s'oxyde peu à peu et se transforme en sulfates qui s'échappent par les urines (Diakonow) [4].

La plupart des auteurs sont donc actuellement d'accord pour reléguer à l'arrière-plan les altérations du sang dans le tableau de l'intoxication par l'hydrogène sulfuré. En ce qui concerne plus particulièrement la raie de la sulfo-méthémoglobine, ils reconnaissent qu'elle est rarement observée chez les mammifères [5]. D'après Utchinsky [6], qui s'est particulièrement occupé de cette question, le sang des grenouilles empoisonnées par H^2S présente constamment cette raie, mais dans le sang des mammifères sa présence est tout à fait exceptionnelle. Toutefois dans quelques cas où elle était à peine visible immédiatement après la mort, elle s'est montrée plus accusée lorsque

onsulter: P. Binet, Elimination des substances médicamenteuses dans · expiré. *Revue méd. de la Suisse rom.* 1893, p. 334.
Pohl. *Arch. f. experiment. Path. u. Pharm.* 1886. Bd. XXII, p. 1.
ehmann. *Arch. f. Hygiene.* Bd. XIV. 1892, p. 135.
)iakonow, loc. cit.
Iermann. *Lehrb. der experim. Toxicol.* 1874, p. 126.
oc. cit.

le sang avait séjourné quelque temps dans les vaisseaux avant l'examen.

Nous avons fait quelques expériences sur cette question encore controversée de la présence de la raie de la sulfo-méthémoglobine dans l'empoisonnement par l'hydrogène sulfuré.

Nous avons reconnu la présence habituelle de la raie chez les grenouilles qui grâce à la lenteur de la mort et à la tolérance relative du système nerveux offrent des conditions favorables à l'absorption de hautes doses du gaz toxique et à l'altération du sang. Le changement est assez prononcé pour modifier l'aspect de l'animal qui prend une couleur noirâtre et présente bientôt un état d'inertie complète.

Chez les mammifères, tantôt la raie existe d'une façon très apparente, tantôt elle fait absolument défaut. Et d'abord il est important de rappeler que pour constater aisément cette raie, il faut, comme pour la recherche de la méthémoglobine, examiner le sang sous une épaisseur ou une concentration telles que tout le spectre soit obscurci jusqu'au commencement du rouge-orangé. Avec une solution diluée ou en couche mince, telle qu'on l'emploie pour l'étude des raies normales du sang, on risquerait certainement de méconnaître l'existence d'une raie pathologique dans le rouge. C'est peut-être une des raisons pour lesquelles la raie de la sulfo-méthémoglobine a été considérée comme si rare chez les mammifères.

Mais enfin, même avec l'examen le plus minutieux, cette raie manque souvent. Quelle est la condition expérimentale qui peut être invoquée pour expliquer sa présence ou son absence ?

Il faut d'abord tenir compte avec Utchinsky du temps qui s'écoule entre l'examen et la mort ; le séjour dans les vaisseaux peut favoriser l'apparition de la raie ou tout au moins la renforcer quand elle est très faible. Mais c'est une condition accessoire ; la raie manque souvent même dans les autopsies tardives et par contre on peut la rencontrer très accusée malgré un examen immédiat ou peu différé.

Nous pensons, d'après nos expériences, que *la condition principale qui permet à la raie de la sulfo-méthémoglobine d'apparaître dans le sang des mammifères est la pénétration dans l'économie d'une dose massive du gaz toxique*. En effet, c'est avec les intoxications rapides, dans une atmosphère chargée de gaz, que l'on observe le plus constamment l'altération du sang. Celle-ci

manque au contraire quand l'intoxication a été lente, progressive, telle qu'est réalisée, par exemple, si l'on place l'animal dans une atmosphère ne contenant qu'une faible proportion d'hydrogène sulfuré. Elle a fait également défaut dans les cas où l'animal incomplètement atteint a dû être replongé à plusieurs reprises dans l'atmosphère toxique pour obtenir la mort. Chez les grenouilles, il n'en est pas de même; la raie est obtenue que l'intoxication soit lente ou rapide et quoique la mort soit toujours relativement tardive. La raison en est sans doute dans les conditions plus favorables à l'absorption du gaz et à l'imprégnation générale de l'organisme.

Exp. I. — Grenouilles rousses.

Intoxication rapide dans une atmosphère fortement chargée d'hydrogène sulfuré. Le sang présente la raie de la sulfo-méthémoglobine.

Grenouille N° 1. — 18 *décembre* 1895. — On abandonne l'animal pendant un quart d'heure dans un flacon hermétiquement bouché et rempli de gaz sulfhydrique. Très rapidement la grenouille s'affaiblit, devient inerte et prend une teinte noirâtre.

Quand on la retire elle est complètement inerte et répond à peine aux excitations reflexes. On l'ouvre immédiatement; le cœur bat encore, mais très lentement.

On recueille le sang par incision du cœur; il est noirâtre et présente au spectroscope une forte raie dans le rouge. Celle-ci se voit encore vivement dans le sang assez dilué pour laisser apparaître les deux raies normales de l'oxyhémoglobine; elle persiste dans le sang réduit et après réoxydation.

Elle présente donc les caractères de la raie de la sulfo-méthémoglobine.

Grenouille N° 2. — 19 *décembre* 1896. — Même expérience, seulement l'animal n'est ouvert que le lendemain, après la mort du cœur qui s'est arrêté en systole. Le sang noirâtre offre au spectroscope une forte raie de sulfo-méthémoglobine dans le rouge.

Exp. II. — Grenouille rousse.

Intoxication lente par H^2S. Raie de la sulfo-méthémoglobine dans le sang.

22 *janvier* 1896. — 4 h. 45. On place l'animal dans une atmosphère confinée (grand bocal fermé) dans lequel on introduit bulle à bulle de l'hydrogène sulfuré, de façon à réaliser une proportion pas trop élevée de z toxique.

5 h. L'animal respire et paraît peu impressionné. On introduit encore elques bulles de H^2S.

5 h. 30. Animal affaibli, se retourne avec peine. On le sort de son cal et on la lave. On le laisse à l'air libre.

5 h. 45. Même état. L'animal se meut avec difficulté; les muscles répon-

dant tout le courant [illegible]. Il peut encore exécuter quelques sauts. On l'ouvre, le cœur bat normalement.

On incise le cœur et on recueille le sang qui s'en échappe. Ce sang présente une teinte noirâtre. Etendu d'eau, il offre au spectroscope une forte raie de sulfo-méthémoglobine, qui est assez intense pour rester très nette dans le sang assez dilué pour laisser voir les deux raies de l'oxyhémoglobine. Elle persiste dans le sang réduit à côté de la raie unique de l'hémoglobine et se retrouve dans le sang réoxydé. (Contrairement à la raie de la méthémoglobine qui disparaîtrait dans ces conditions).

Exp. III. — Rats.

Intoxication rapide par une dose massive de H^2S. Le sang présente la raie de la sulfo-méthémoglobine.

Rat N° 1. — 19 *décembre* 1895. — L'animal est placé dans un bocal où l'on fait arriver du gaz sulfhydrique en grande abondance. Il meurt en quelques secondes avec des convulsions.

On le retire immédiatement et on l'ouvre quatre à cinq minutes environ après sa mort.

Le sang recueilli par incision du cœur présente une teinte noirâtre. Au spectroscope, on trouve une forte raie de sulfo-méthémoglobine dans le rouge.

Rat N° 2. — 20 *décembre* 1895. — Même expérience avec le même résultat. Le sang examiné quatre à cinq minutes après la mort présente au spectroscope une forte raie de sulfo-méthémoglobine.

Exp. IV. — Rats.

Intoxication dans une athmosphère faiblement chargée de H^2S. Pas de raie de sulfo méthémoglobine dans le sang.

Rat N° 1. — 20 *décembre* 1895. — L'animal est plongé dans un bocal où l'on fait arriver lentement, bulle à bulle, du gaz sulfhydrique. On arrête le courant gazeux dès que se manifestent des signes d'intoxication. La mort arrive alors en quelques secondes, au milieu de convulsions violentes. On retire l'animal qui présente des contractions fibrillaires généralisées dans les muscles ; on l'ouvre séance tenante pour recueillir et examiner le sang. Au spectroscope on ne trouve pas trace de raie dans le rouge, même sous forte épaisseur et avec une concentration suffisante pour obscurcir tout le spectre jusqu'à l'orangé.

Rat N° 2. — Même expérience avec intoxication plus lente et autopsie plus tardive. Quand l'animal paraît intoxiqué, on le sort du bocal, mais il se ranime peu à peu à l'air. On le replace alors dans le bocal jusqu'à ce que la mort soit définitive en augmentant légèrement la quantité de gaz toxique qui reste néanmoins toujours en proportion très modérée. On le retire alors du bocal et on ne pratique l'autopsie qu'une dizaine de minutes après. Le sang ne présente pas de raie de sulfo-méthémoglobine dans le rouge.

Exp. V. — Cobaye (250 gr.).

Intoxication rapide dans une athmosphère fortement chargée de H^2S. Raie de sulfo-méthémoglobine dans le sang.

21 *décembre* 1895. — On introduit l'animal dans un bocal où l'on fait passer une forte quantité de gaz sulfhydrique. Il meurt rapidement avec quelques convulsions. On le retire immédiatement et l'on pratique l'autopsie quatre à cinq minutes après.

Le sang recueilli par incision du cœur présente une couleur brunâtre avec reflet verdâtre. L'examen au spectroscope montre une forte raie de sulfo-méthémoglobine dans le rouge. Elle est encore très nette lorque le sang est assez dilué pour laisser apparaître les deux raies habituelles de l'oxyhémoglobine ; elle persiste dans le sang réduit et réoxydé.

Exp. VI- — Cobaye (340 gr.).

Intoxication lente dans une athmosphère faiblement chargée de H^2S. Pas de raie de sulfo-méthémoglobine.

20 *janvier* 1896. — L'animal est plongé pendant quelques minutes dans une athmosphère faiblement chargée d'acide sulfhydrique.

Il pousse quelques cris, présente quelques convulsions, puis reste inerte avec une respiration ralentie à type agonique. On le met alors à l'air; peu à peu il se remet et se redresse sur les pattes, On le replonge alors dans l'atmosphère faiblement chargée de H^2S; les phénomènes se produisent ; on le retire et on le laisse encore se rétablir. Puis on le replace pour la troisième fois dans l'atmosphère faiblement chargée de H^2S où on le laisse pendant plusieurs minutes jusqu'à ce que tout mouvement respiratoire ait cessé.

L'autopsie est pratiquée environ cinq minutes après. Le sang retiré du cœur présente une teinte foncée, asphyxique, mais il se réoxyde aisément à l'air. Au spectroscope, même sous forte concentration et avec la fente rétrécie au maximum, on ne constate pas trace de raie dans le rouge.

Les poumons présentent un fort œdème. A la coupe, il s'en échappe à la pression une mousse rosée abondante. Il y a également un peu de mousse rosée dans les narines. On écrase les poumons avec un peu d'eau; le liquide sanglant examiné au spectroscope ne présente pas de raie spéciale dans le rouge.

Exp. VII. — Lapins.

Injections rectales de solution aqueuse suturée de H^2S. Raie dans un cas. son absence dans l'autre.

ux lapins ont succombé à la suite d'injections rectales de solution ‚use saturée de H^2S, faites dans le but de constater l'élimination pul- aire, telle qu'elle a été décrite dans le mémoire que j'ai publié sur ce ' (*Rev. med. Suisse rom.*, 1893).

premier lapin (17 fevrier 1893) est le sujet de l'Exp. I de ce mémoire. ‑sente des convulsions répétées, tombe dans le coma et succombe

bientôt malgré la tentative de respiration artificielle. A l'autopsie on trouve le sang noir, asphyxique, mais se réoxydant aisément à l'air; au spectroscope, on n'aperçoit pas de raie dans le rouge, même avec une forte concentration.

Le *second lapin* (18 décembre 1895) a été soumis à la même expérience. Il meurt également dans le coma après avoir présenté des convulsions. Toutefois la mort a été plus rapide que pour le premier, et la quantité introduite dans le rectum plus considérable. L'animal est laissé au frais; on ne pratique l'autopsie que le lendemain. Au spectroscope, le sang présente dans le rouge une forte raie de sulfo-méthémoglobine.

Il y a donc chez ce lapin trois conditions favorables à l'altération du sang: dose plus massive, mort plus rapide, autopsie plus tardive.

Note sur quelques cas de diphtérie traités par la sérothérapie.

Observations personnelles et provenant du service du Dr E. Martin.

Par le Dr Eugène Revilliod.

Les quelques lignes qui vont suivre formeront un corollaire au travail qui a paru en avril 1895 dans cette *Revue*, sous la signature de M. le prof. D'Espine. La *Société médicale de Genève* avait à cette époque chargé une commission de recueillir les premiers documents concernant la sérothérapie antidiphtérique appliquée depuis cinq ou six mois dans notre ville.

Cette première statistique, très satisfaisante, avait indiqué, on s'en souvient, une mortalité de six sur soixante, soit de dix pour cent. M. D'Espine, rapporteur de la commission, avait exposé en détail l'effet du sérum sur les malades dont il avait eu les observations sous les yeux; il avait ajouté à son travail quelques paragraphes sur le diagnostic bactériologique de la diphtérie. Je n'ai rien à ajouter aux remarques très consciencieuses de mon savant maître sur ce sujet; aussi bien les données qui ressortent de notre expérience sont-elles extrêmement semblables à celles que M. D'Espine a obtenues lui-même. Je n'ai donc pas la prétention de refaire ce qui a été déjà si bien fait par lui.

Mais il nous arrive souvent d'avoir à répondre à des collègues moins engagés que nous dans la pratique des maladies de l'enfance qui nous posent cette question: « Etes-vous toujours contents du sérum? » C'est donc une réponse que nous leur don-

nous ici ; ce n'est pas à proprement parler une statistique ; nos cas ne sont pas assez nombreux pour en tirer des déductions absolues. Nous apportons modestement une pierre à l'édifice de la statistique. Si je dis nous, ce n'est pas simplement une forme de langage, mais je me permets de parler au nom de mon excellent collègue, le Dr Edouard Martin, et au mien ; les cas que nous allons passer en revue proviennent presque tous de la *Maison des enfants malades* du chemin Gourgas ; nous les avons suivis et soignés ensemble ; les croups opérés l'ont été alternativement par lui et par moi ; il a bien voulu me laisser le soin de la publication de nos observations faites en commun et dont quelques-unes ont été recueillies par le Dr Audeoud que nous remercions ici de son concours dévoué ainsi que MM. D'Espine, Maillart et Massol qui ont bien voulu faire pour nous de nombreux examens bactériologiques.

Du milieu d'octobre 1894 au 31 décembre 1895, soit dans l'espace de quatorze mois et demi, nous avons traité 55 diphtéries, j'y ajouterai 7 cas provenant de ma clientèle privée, soignés à domicile, ce qui porte à 62 le total des malades sur lesquels est basé ce petit résumé. Tous nos malades ont été atteints de la diphtérie de Lœffler, l'examen bactériologique a toujours été fait ; nous négligeons un certain nombre de cas, traités d'emblée par le sérum et chez lesquels on n'a pas trouvé le bacille pathognomonique, pour nous maintenir exclusivement sur le terrain de la microbiologie.

Pendant les deux mois et demi de 1894, le sérum de Behring employé par nous provenait de la collecte des dames samaritaines (Dr Wyss) ; en 1895 l'année a été partagée exactement en deux périodes, de six mois chacune, entre le sérum de provenance parisienne et celui qui nous a été fourni par le laboratoire de M. Massol, à Genève.

Pour plus de facilité nous avons divisé nos cas selon leur gravité en :

Cas bénins	21	dont	0	morts.
Cas sérieux	18	»	0	»
Cas graves	23	»	4	»
Total	62	dont	4	morts,

une mortalité moyenne de 6,4 %.

ous rangeons dans les cas *légers* ceux qui se sont bornés à résence de quelques fausses membranes, sans coryza et sans

ganglions ou dans lesquels ces symptômes ont été réduits à un minimum, qui n'ont été accompagnées que de peu de fièvre ou marqués par une élévation de température très éphémère, après lesquels il n'est apparu ni albuminurie, ni paralysie ou bien où ces complications ont été très peu accentuées.

Tous ces malades ont reçu une seule injection, en général du deuxième au troisième jour, deux fois le premier, une fois le sixième jour. Chez tous les fausses membranes ont disparu très rapidement de telle façon qu'on n'en retrouvait plus trace trois jours après l'injection et la maladie se trouvait ainsi terminée ; ces malades sont restés quelques jours en observation et la guérison a été complète. Il est fort probable qu'ils se fussent guéris avec tout autre traitement, mais rien ne l'affirme et nous nous sommes bien trouvés de les avoir vaccinés.

Trois fois nous avons noté de l'érythème au point de la piqûre, une fois un exanthème généralisé, mais ces accidents se sont terminés très favorablement en vingt-quatre heures ou moins. Deux fois j'ai été personnellement témoin d'arthralgies, localisées surtout aux membres inférieurs, assez douloureuses pour empêcher le malade de se lever, accompagnées d'un léger mouvement fébrile. Ces accidents, apparus une fois huit jours, l'autre douze jours après la vaccination, ont cédé en trois jours sans laisser aucune trace et n'ont pas donné d'inquiétude au médecin. Dans ces deux cas le sérum employé provenait de l'institut Pasteur.

Les dix-huit cas *sérieux* ont été marqués par un ou plusieurs des symptômes suivants : angine forte à fausses membranes grisâtres, ganglions tuméfiés, jetage et fétidité de l'haleine, accidents de croup plus ou moins prononcés, albuminurie ou paralysie du voile du palais et du pharynx. Les enfants ont été vaccinés en moyenne le troisième jour de la maladie; cinq d'entre eux ont reçu deux injections de dix centimètres cubes. Tous ont guéri, malgré l'association du bacille de Lœffler avec le streptocoque qu'on a constatée souvent sans que nous puissons préciser le nombre de fois où les deux bacilles ont été trouvés simultanément.

Les fausses membranes ont disparu rapidement dans les vingt-quatre heures chez trois malades ; les quinze autres ont été plus longs à se débarrasser de l'exsudat fibrineux, celui-ci a persisté de trois à neuf jours après la première injection, en moyenne quatre jours, soit deux de plus que dans les cas bénins de notre première catégorie.

Une notable tuméfaction des ganglions cervicaux a été notée huit fois ; l'albuminurie et la paralysie du voile du palais, du pharynx ou de la glotte chacune cinq fois ; enfin nous faisons aussi rentrer dans cette catégorie six cas de croup, dont un a atteint sa troisième période, celle du tirage continu et de l'asphyxie ; il a échappé à l'opération.

Aucune complication imputable au sérum n'a été observée parmi ces dix-huit malades.

Arrivons maintenant aux vingt-trois cas *graves*. Ils sont caractérisés par l'existence de la néphrite dans treize cas, de la paralysie dans huit cas, par de la tuméfaction ganglionnaire très souvent, enfin dans cette classe rentrent vingt-un cas de croup dont dix-sept sont arrivés en troisième période et douze ont été opérés. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce qui a trait à nos enfants atteints de croup et nous les réunirons dans un seul tableau.

La vaccination des vingt-trois malades graves a eu lieu en moyenne le quatrième jour, assez tardivement par conséquent et nous sommes en droit de nous demander si ce fait même n'est pas pour quelque chose dans la gravité de la forme de la maladie. Nous avons en effet vu ci-dessus que plus les cas ont été bénins, plus la vaccination avait été faite près du début; rien n'empêche de renverser la proposition et de dire : plus le traitement a été précoce, moins la maladie s'est montrée nocive. Le nombre des inoculations faites à chaque malade a été plus considérable ici que dans les cas bénins ou sérieux : sept fois il n'en a été fait qu'une, quatorze fois deux, une fois trois et une fois quatre.

De ces vingt-trois malades, quatre ont succombé ; les deux premiers figurent dans le rapport de M. D'Espine[1]. L'un était déjà atteint de bronchopneumonie lorsque le traitement a commencé, il a été opéré du croup et a succombé le lendemain. L'autre n'a été vacciné que le cinquième jour; trachéotomisé le sixième, il a succombé à une bronchopneumonie le septième jour. Le troisième décès est celui d'une fille de cinq ... tteinte d'angine fétide avec jetage et gros ganglions. Elle ... a le quatrième jour de la maladie douze centimètres cu... 'e sérum Roux, le lendemain en deux fois quatorze centi...s, le sixième jour une nouvelle dose de douze centimètres.

[1] ...ette *Revue* 1895 p. 178.

Malgré ce traitement énergique l'état est resté très grave : muqueuse saignante, épistaxis, albuminurie très abondante, plaques gangréneuses dans la gorge. La petite malade est morte le septième jour de la diphtérie avec des symptômes d'intoxication générale, des taches purpuriques, du refroidissement des extrémités et de la paralysie du cœur. Enfin le quatrième et dernier décès est celui d'une enfant de quinze mois, entrée le 4 novembre 1895 au chemin Gourgas, le sixième jour d'une angine, accompagnée de croup et de jetage. Elle a aussitôt reçu dix centimètres cubes de sérum et a été opérée deux heures plus tard. La trachéotomie ne l'a en rien soulagée, elle a succombé à une bronchopneumonie foudroyante le 5 novembre, après avoir été vaccinée une deuxième fois dans l'intervalle. La complication pulmonaire qui a causé la mort existait sans aucun doute avant la première inoculation qui a du reste été trop tardive.

Des vingt-trois cas graves que nous venons de passer en revue et qui ont ensemble reçu quarante-deux doses de sérum, cinq seulement ont présenté des atteintes très légères d'érythème éphémère et un de l'arthralgie peu marquée qui n'a duré que vingt-quatre heures,

Reprenons maintenant les cas de croup, ils se répartissent de la manière suivante :

				Guéris	Morts	Total
Croup	1re période			6	—	6
»	2me	»		3	—	3
»	3me	»	(opération évitée)	6	—	6
»	3me	»	(opération faite)	9	3	12
			Total.	24	3	27

Il résulte de ce tableau que, sur 27 enfants atteints de croup, 15 ont évité la trachéotomie, ce qui est une proportion considérable, surtout si nous ne considérons que ceux qui arrivaient à la troisième période de la maladie, échappaient autrefois très rarement à l'opération. Dans notre statistique ces derniers sont au nombre de six sur dix-huit, soit du tiers des cas.

Les croups opérés nous ont donné 9 guérisons sur 12, soit une mortalité de vingt-cinq pour cent, chiffre extrêmement bas.

Enfin ce qui nous a frappés, c'est l'extrême simplicité des suites de la trachéotomie, lorsque celle-ci a été couronnée de succès. La canule a pu être éloignée cinq fois le septième jour et une fois les cinquième, huitième, neuvième et treizième jours. Nous ne notons chez aucun de nos neuf trachéotomisés guéris

de complications sérieuses, ils ne nous ont pas donné d'inquiétudes. En somme la trachéotomie paraît devenir plus rare, c'est-à-dire être moins souvent nécessaire ; lorsqu'elle est inévitable, elle donne des succès plus nombreux et ses suites sont plus simples. Tels sont les avantages que nous croyons pouvoir attriquer à la sérothérapie.

En résumé nos soixante-deux cas de diphtérie nous ont donné quatre morts, c'est une mortalité de 6,4 pour cent, inférieure par conséquent à celle qui ressortait de la statistique arrêtée à Genève au 31 mars 1895. C'est un encouragement à persévérer dans la sérothérapie, d'autant plus que le sérum se montre d'une innocuité presque complète, qu'en tout cas ses très légers et très rares inconvénients ne peuvent contrebalancer ses réels avantages. Nous n'avons heureusement pas été témoins de certains accidents d'une extrême gravité qui ont été rarement signalés ici et là et qu'on avait cru pouvoir imputer au sérum. Cette opinion paraît du reste être actuellement abandonnée, car il ressort d'une communication faite le 31 janvier dernier à la *Société médicale des hôpitaux de Paris* par M. Sevestre que ces accidents reconnaissent pour cause première la présence dans la gorge du malade de streptocoques d'une très grande virulence.

Pour terminer, comparons ce chiffre de quatre morts sur soixante-deux cas avec les statistiques antérieures à la sérothérapie, telles que nous les donnent les rapports annuels de la Maison des enfants malades.

En 1894 (déduction faite des trois derniers mois) nous trouvons :

	62	diphtéries avec	18	morts
en 1893,	63	» »	17	»
en 1892,	45	» »	15	»
en 1891,	71	» »	30	»
en 1890,	48	» »	23	»

soit, dans les cinq années qui ont précédé le traitement par le sérum, un total de 289 diphtéries, dont 103 ont succombé ; [c']est une mortalité de 35,6 pour cent.

Le diagnostic différentiel des crises hystériques et des crises épileptiques.

Lu le 10 janvier 1896 à la *Société vaudoise de médecine.*

Par le Dr Bonjour

Messieurs,

Plusieurs d'entre vous auront entendu la communication que j'ai faite le printemps dernier[1] sur un cas d'hystéro-épilepsie. Si j'ai parlé d'hystéro-épilepsie, c'est qu'à cette époque je ne pouvais me prononcer définitivement entre l'hystérie et l'épilepsie. Peu après ma communication, parut dans la *Revue de l'hypnotisme* un travail du Dr A. Voisin relatif à cette question de diagnostic différentiel; Voisin dans son travail court, mais substantiel, n'insiste que sur les signes essentiels et pathognomoniques, mais, sur un point important, il est en contradiction avec d'autres auteurs. C'est pour vous soumettre cette question et recueillir vos observations que je vous présente ce travail; je saisis cette occasion pour vous citer un fait important et nouveau de l'histoire de mon premier malade et vous parler du rôle de l'hypnotisme au point de vue du diagnostic différentiel qui va nous occuper.

Comparons ce qui se passe pendant les attaques d'hystérie et d'épilepsie:

Des *prodromes* annoncent souvent l'attaque d'épilepsie. Ils sont moins fréquents avant la crise hystérique. Je ne les ai pas constatés dans 8 cas de grande hystérie, (5 femmes, 3 hommes).

L'aura manque rarement au début de la crise épileptique; les hallucinations qui l'accompagnent font parfois de l'épileptique un assassin, un voleur, un incendiaire. Dans l'hystérie, l'aura ne présente pas de caractères aussi dangereux. Elle dure généralement quelques secondes seulement dans l'épilepsie et beaucoup plus longtemps dans l'hystérie. Voisin oublie ce symptôme; je crois qu'il a de la valeur.

Le *cri initial* que l'épileptique et l'hystérique poussent souvent au commencement de la crise est intense, mais revêt un caractère particulièrement horrible et perçant chez l'épileptique.

Puis l'épileptique pâlit, devient blême et tombe sans connais-

[1] Voir cette *Revue*, 1895, p. 282.

sance en se faisant des contusions. L'hystérique tombe sans perdre entièrement connaissance et ne se fait jamais de mal.

Au début de la crise épileptique, les *pupilles* se dilatent et ne se contractent pas ensuite à la lumière; Voisin, d'accord avec tous les auteurs, recommande ce signe à l'attention de ses élèves, mais il dit qu'il est un caractère de l'épilepsie seulement, tandis que quelques auteurs l'ont observé parfois dans des cas d'hystérie.

Le visage de l'épileptique devient ensuite hideux, congestionné; la bouche salive parfois. Dans l'hystérie on ne remarque que la bouffissure du visage et parfois aussi du ptyalisme.

Les yeux sont dirigés en haut chez l'épileptique et se meuvent rapidement dans leurs orbites. Tout le corps est secoué de *convulsions toniques;* pendant ce temps le visage devient cyanosé et les symptômes asphyctiques sont très marqués. L'hystérique présente seulement des convulsions toniques et ne fléchit jamais les pouces sous les index.

Les *convulsions cloniques* consécutives sont saccadées et violentes dans la crise épileptique; le malade se tourne sur son lit et tombe si on ne le retient; parfois tout le corps est projeté en haut et retombe en tournant sur lui-même. Tandis que l'hystérique se borne généralement à la contraction opisthotonique; les bras sont fléchis et les jambes en extension.

L'*incontinence de l'urine et des fèces*, assez fréquente dans l'épilepsie, n'existe pas dans l'hystérie.

L'*anesthésie* est totale pendant la crise épileptique, mais parfois il existe au contraire de l'*hypéresthésie*. J'ai constaté ce dernier phénomène une fois, dans un cas de délire épileptique, et une autre fois, récemment, chez une de mes malades qui me donna un coup de pied dès que je l'eus saisie par le bras pour la mettre sur le lit. A cette occasion sa mère me dit qu'elle n'osait jamais toucher son enfant pendant ses crises.

Le *pouls* est petit, filiforme; parfois on ne peut le sentir pendant la crise épileptique, tandis qu'il varie beaucoup pendant la crise hystérique et même est différent des deux côtés. Voisin attire l'attention sur un symptôme de beaucoup de valeur que révèle le sphygmographe et qui permet en outre de découvrir la simulation:

Deux à trois secondes avant l'attaque, dit-il, le pouls augmente de rapidité; son impulsion est moindre, les courbes sont plus hautes et plus nombreuses. L'attaque survenue, on voit

cinq ou six petites ondulations disposées suivant une ligne ascendante, puis une suite de courbes peu élevées; ces courbes se prononcent plus tard davantage, présentent une convexité supérieure très accusée à une hauteur trois ou quatre fois plus grande qu'avant l'attaque et redescendent en présentant les caractères les plus accusés du dicrotisme. La durée de cette forme de pouls varie d'une demi-heure à plusieurs heures. »

Ces signes n'existent pas chez le simulateur et chez l'hystérique.

La crise épileptique se termine presque toujours lentement, rarement brusquement. Le malade reprend ses occupations ou bien il est pris d'un léger délire passager ou dort d'un profond sommeil. Après la crise il ne se rappelle rien de ce qui lui est arrivé. Toutefois la malade qui présentait de l'hypéresthésie savait au réveil que je l'avais touchée, parce qu'elle avait éprouvé une sensation de brûlure au bras. L'attaque hystérique se termine brusquement dans la plupart des cas; parfois l'hystérique est pris d'un profond sommeil, mais souvent il souffre d'hallucinations et il n'est pas rare qu'après être tombé en crise il n'en sorte atteint d'aliénation mentale.

Lorsque la crise convulsive ne présente rien d'extraordinaire, on arrive à l'aide de ces symptômes différentiels si connus à reconnaître la maladie, mais il suffit qu'elle présente quelque chose d'anormal et que le délire s'y mêle, pour rendre le diagnostic difficile.

On considère généralement l'hystérique comme non dangereux; s'il devient voleur, incendiaire pendant la crise, c'est plus par fourberie et ruse que par violence réelle. Mes deux observations confirment ce fait, après un examen plus attentif des actes des malades. J'ai pu assister à quatre crises chez celui dont j'ai parlé ce printemps et j'ai voulu me convaincre de sa violence; il m'a donné plusieurs coups de pied et de poing, m'a saisi avec force pour me faire reculer, a pris des bâtons et des bouteilles pour m'assommer; son visage était d'une férocité repoussante, tout le monde s'enfuyait devant lui, excepté le domestique et un ami, les deux seuls êtres avec lesquels il restait doux tant qu'ils exécutaient ses volontés. Je n'ai jamais cédé devant lui et jamais il ne s'est laissé aller à un acte réellement sérieux. Comme il s'agit d'un individu du sexe masculin, il me semble que, étant donné son caractère, on doit s'attendre de sa part à des actes de violence paraissant tenir de la violence

épileptique. Pour la même raison je crois que le coup de fusil qu'il a tiré par la fenêtre peut être l'acte d'un hystérique. (Du reste je connais un autre cas de délire hystérique semblable, chez un malade dont le père souffrait par contre de délire épileptique).

Un fait acheva de me convaincre du caractère hystérique de ce cas: Le 3 juillet, quatre mois s'étaient écoulés sans crise et le malade avait augmenté de 10 kg.; ce jour-là, il reçoit la visite d'une cousine du dehors à laquelle il parle de sa guérison et de la façon dont je l'ai traité; il lui dit qu'il va s'autohypnotiser et tomber en catalepsie, comme quand je le lui faisais faire. Il ordonne au domestique de mettre le réveil électrique pour le réveiller dans un quart d'heure; il compte jusqu'à 20 et tombe en catalepsie. Au bout d'un moment, le domestique va dans la chambre de la mère du jeune homme et presse sur le bouton électrique d'une façon discontinue, au lieu de faire aller le réveil. Aussitôt l'hypnotisé saute hors du lit sur lequel il s'était étendu et court dans la chambre de sa mère, fouille le lit, regarde sous les meubles et les tire de côté en criant: « Les brigands! où sont-ils? » Il court dans toute la maison, hurle, gesticule, puis se rend, comme dans les autres crises, à la cave où je le trouve causant avec sa cousine. Il y avait trois heures qu'il était en crise. On lui dit que je suis là, mais il ne le croit pas et ne me croit pas non plus. Ne pouvant le réveiller, je le chloroforme. Un quart d'heure plus tard il était parfaitement réveillé et me disait qu'il avait reconnu la sonnette de sa mère et, comme celle-ci ne s'en sert jamais, il avait cru qu'un malheur la menaçait et qu'elle appelait à son secours. En trouvant le lit vide, il avait cru qu'elle avait été tuée.

Je lui avais suggéré que personne ne pourrait l'hypnotiser, ainsi que je le fais toujours par mesure de précaution, sans penser que lui-même s'autohypnotiserait un jour. Je n'eus qu'à lui dire qu'il ne le pourrait plus pour lui enlever cette faculté et le fis compter plusieurs fois pour le convaincre du fait. Dès lors il a passé sept mois sans crise et se porte très bien.

Je crois que, surtout dans les cas de ce genre, il faut s'atta- à l'examen de trois symptômes qui sont seuls constants pour der de la nature de l'affection convulsive: le pouls examiné phygmographe ou contrôlé à plusieurs reprises, l'état des illes et le caractère du malade.

ans deux de mes cas où le diagnostic différentiel paraissait

difficile, les symptômes épileptiques dominaient ceux de l'hystérie ; cependant les pupilles réagissaient. *L'absence du réflexe pupillaire serait donc un caractère exclusif de l'épilepsie, ainsi que le prétend Voisin.*

Quant à l'*hypnotisme*, il peut être aussi un moyen de diagnostic si le malade est hypnotisable ou même seulement suggestionnable. De huit personnes atteintes de grande hystérie, j'ai pu en mettre dès la première fois, sept en hypnose très profonde et les symptômes ont disparu immédiatement d'une façon notable. Dans le huitième cas il s'agit d'une personne au caractère hystérique très accusé. Je n'ai réussi qu'une fois à la mettre en hypnose passable, mais, lors d'une crise très forte, il a suffi de quelques suggestions pour faire cesser rapidement celle-ci ; un quart d'heure plus tard la malade était hypnotisée. Ces résultats d'après mon expérience et celle de Wetterstrand dont l'autorité est très grande dans la question de la guérison de l'épilepsie par la suggestion hypnotique, ne peuvent être atteints avec les épileptiques qu'après des semaines d'hypnose prolongée.

J'aurais à traiter un nouveau cas analogue aux deux dont je vous ai parlé que, si je pouvais provoquer rapidement une hypnose profonde, je croirais pouvoir faire avec sûreté le diagnostic d'hystérie, rien qu'en me fondant sur les résultats obtenus par le traitement hypnotico-suggestif.

La reproduction expérimentale de l'emphysème sous-muqueux.

Note lue à la *Société de médecine du canton de Fribourg* le 20 janvier 1896

Par le Dr A.-L. Dupraz.

On a constaté plusieurs fois et dans différents organes (estomac, intestin, vessie et vagin) la présence de kystes à contenu gazeux. Ces productions ont reçu différents noms suivant leur siège. Dans le vagin, Winkel les a décrites sous le nom de *colpohyperplasie cystique*, Zweifel les a dénommées *vaginite emphysémateuse,* Chiari, *kystes gazeux du vagin,* etc. Dans l'estomac et l'intestin cette affection a été décrite déjà par Cloquet. On l'a mentionnée dans la vessie (Eisenlohr, Camargo). C'est Eisenlohr qui l'a désignée sous le terme générique d'*emphysème sous-muqueux*.

La vraie nature de cette maladie n'a été soupçonnée que par des auteurs récents. Les premiers travaux dans cette voie ont été inspirés par Klebs et élaborés par Eppinger (1873) et Eisenlohr (1888). Dès lors, les travaux les plus importants sur ce sujet sont la thèse de Camargo (Institut pathologique de Genève, 1891) et un travail de Winands fait à Marbourg sous la direction de Marchand.

La conclusion de ces recherches, particulièrement de celles d'Eisenlohr, est *qu'il s'agit d'une affection microbienne*. Eisenlohr a isolé des bactéries et les a cultivées, mais le résultat de ses inoculations aux animaux n'a pas été positif: jamais la maladie n'a pu être reproduite expérimentalement.

Or, il faut pour démontrer sûrement la nature microbienne d'une affection, les trois conditions posées par Koch : 1° la présence constante du microbe dans les produits ou les organes malades, 2° la possibilité d'isoler ce microbe et de le cultiver hors de l'organisme, 3° la possibilité de reproduire la maladie première par inoculation des cultures obtenues. Les conclusions d'Eisenlohr ne sont pas absolues. Il leur manque la troisième de ces conditions.

Un cas d'emphysème intestinal ayant été rencontré dans une autopsie le 26 novembre 1894, M. le prof. Zahn a bien voulu me permettre de l'étudier. Depuis lors j'ai examiné quatre cas d'emphysème intestinal, un cas d'emphysème stomacal et j'ai revisé les cas se rapportant au vagin et à la vessie qui figurent déjà dans la thèse de Camargo. Ce sont les résultats de mes recherches que je veux communiquer aujourd'hui. Je les grouperai en deux catégories : *a)* anatomie pathologique ; *b)* bactériologie.

a) Tous les auteurs admettent le système lymphatique comme siège des kystes gazeux. Nous ne rappellerons ici que les points les plus importants de la structure de ces formations. Ce sont des cavités à parois tapissées le plus souvent d'un endothélium. Ce revêtement fait quelquefois défaut dans les kystes les plus grands. Les cellules endothéliales sont remplacées ici et là des cellules géantes allongées, aplaties, à plusieurs (20 à noyaux, ressemblant à des cellules endothéliales volumiises. On trouve de plus nombre de cellules géantes arrondies s des vaisseaux lymphatiques dilatés qui correspondent avec kystes sous-mentionnés. Ces cellules sont libres dans la lu-

mière du vaisseau, mélangées aux éléments de la lymphe ou bien elles constituent le revêtement de la paroi vasculaire. H. Chiari le premier a décrit ces éléments.

Mais la présence de cellules géantes n'est pas constante : elles font défaut dans les cas récents. Par contre, ce que l'on trouve toujours, ce sont des grandes cellules fusiformes ou polyédriques, souvent à deux noyaux, à protoplasma finement granuleux et qui sont des cellules endothéliales tuméfiées et en voie de reproduction. Ces cellules remplissent les lymphatiques où elles se trouvent, les transformant en un cordon plein. Ce sont elles qui donnent à l'affection qui nous occupe sa physionomie particulière et permettent de l'appeler de son vrai nom : *lymphangite proliférative*. La paroi externe des lymphatiques de plus grand calibre, ainsi que le tissu avoisinant, sont le siège d'une infiltration cellulaire modérée. Les vaisseaux sanguins sont très dilatés et gorgés de sang.

b) J'ai réussi à isoler dans ces productions par les procédés habituels deux microorganismes dont la présence est constante.

Le premier est le colibacille. Il ne contribue en rien à la production de l'emphysème, comme j'ai pu le constater.

Le second est un coccus ovale, légèrement allongé, souvent groupé par deux, même quelquefois en chaînettes de trois à quatre, de petites dimensions, mobile, se cultivant bien dans tous les milieux habituels. Il se colore le mieux avec la solution de Löffler et il se décolore par la méthode de Gram.

Cette espèce n'est pas pathogène: on peut injecter sous la peau des animaux plusieurs seringues de cultures en bouillon sans produire d'effets. J'ai injecté il y a huit mois dans chaque veine marginale de l'oreille d'un lapin cinq seringues de culture (5 cc.) sans que le lapin ait manifesté de troubles et aujourd'hui l'animal est encore vivant.

L'injection des cultures de ce microorganisme produit l'emphysème dans certaines conditions. Les premiers résultats positifs que j'ai obtenus datent du 29 juin 1895.

Quant aux détails de toutes ces recherches, ils feront l'objet d'un travail qui paraîtra sous peu.

Il me reste à dire en terminant que la même maladie se retrouve chez le porc. Chez cet animal, elle est identique à celle de l'homme et causée par le même microorganisme. J'ai pu en

étudier un beau spécimen qui m'a permis, mieux que les préparations humaines, d'expliquer certains points obscurs de la question. Tous ces points seront consignés dans mon travail d'ensemble.

RECUEIL DE FAITS

Un cas d'ivresse pathologique.

Communication faite à la *Société de médecine du canton de Fribourg*

Par le Dr Repond
Medecin-directeur de l'Asile de Marsens.

Dans la nuit du 17 au 18 novembre 1895 s'est passé à Salvagny, petit village du district du Lac, un drame de la folie dont vous avez lu le récit dans les journaux.

Dans un article intitulé « une course à l'homme, » *la Liberté* racontait qu'un jeune homme de 22 ans fut tout à coup pris d'un accès de folie et sortit de chez lui, armé de son fusil d'ordonnance, baïonnette au canon, et d'un paquet de trente cartouches; il se mit à tirer des coups de feu sur plusieurs maisons de la localité.

Poursuivi par plusieurs courageux citoyens, S. prit la direction de Liebistorf, Allmig, Champagny, Buchillon et du bois de Galm. Il fut désarmé à 8 heures du matin, dans le bois de Salvagny, au moment où il attaquait une sourde et muette, par le gendarme Stegmann, du poste de Champagny, que l'on avait prévenu, mais qui ne put le maintenir en état d'arrestation.

Traqué comme une bête fauve, le malheureux fut arrêté vers 9 h., couteau à la main, non loin de Salvagny, par des paysans. Le pauvre aliéné était nu-pieds et avait pour tout habillement sa chemise et son pantalon. Il fut conduit ligotté dans les prisons de Morat et de là dirigé d'office sur Marsens.

A part quelques points de détail, ce récit était exact. Il s'agissait d'un cas d'ivresse pathologique, que l'on désigne aussi sous le nom de *mania ebriorum acutissima* ou simplement *mania a potu*. En effet, il n'y manque aucun des caractères distinctifs de ce genre de folie transitoire qui est due à une réaction alcoolique pathologique de l'organisme.

S. avait passé la soirée à l'auberge du village en compagnie de deux camarades. Il avait bu plus que de coutume, mais ne résentait aucun signe d'ivresse, lorsqu'il sortit de l'établisse-ent vers 11 h. du soir. De là il se rendit dans un village assez oigné de l'endroit chez une jeune fille qu'il fréquentait. Celle-i, vu l'heure tardive, ne voulut pas le recevoir. Comme S. en retournait mécontent, elle lui cria: « Dieu te garde, » à uoi il répondit par ces mots : « il n'y a pas de Dieu. »

Il rentra chez lui à deux heures et demie du matin et commença à se déshabiller. Bientôt les gens de la maison entendirent du bruit dans sa chambre. S. faisait résonner son fusil en frappant avec la crosse sur le plancher, puis il ouvrit sa fenêtre et se mit à jeter des cris de « au feu, au feu. » La suite est connue par le récit du journal que nous avons reproduit.

S. se réveilla après un long et profond sommeil. Il avait complètement perdu le souvenir de ce qui s'était passé depuis sa sortie de l'auberge. Lorsqu'il voulut se lever, il éprouva une vive douleur dans les jambes et vit qu'elles étaient écorchées.

S. n'est pas un buveur, bien qu'il lui arrive de faire de temps à autre des excès dans la boisson, mais jamais il n'a montré une intolérance particulière pour les boissons alcooliques. Cependant, quand il avait trop bu, il devenait querelleur et manifestait une certaine propension au suicide; du moins il en parlait comme d'une chose qui ne lui faisait pas peur. Ses parents ne sont pas adonnés à la boisson. Il n'y a pas eu d'aliénés dans la famille à l'exception d'une tante du côté paternel. S. n'a jamais présenté d'accidents épileptiques. Il est d'une constitution robuste, et le jour où il fut atteint de délire, il était dans un état normal. A sa sortie de l'auberge, personne n'a remarqué de changement frappant ni dans son attitude ni dans ses paroles. S. évalue à deux litres la quantité de vin qu'il a bu avec ses deux camarades; avant de sortir, les trois compagnons partagèrent encore une chopine d'eau-de-vie (schnaps).

Le père de S., qui a été témoin de ce qui s'est passé, dit que son fils marchait d'un pas assuré ; il avait l'air sombre et mauvais, et ne reconnaissait personne.

De même que dans les cas analogues, l'effet produit n'est absolument pas en proportion avec la quantité de boisson alcoolique ingérée. Il s'est écoulé un intervalle de trois heures et demie depuis le moment où S. a quitté l'auberge et celui où le délire a éclaté. La démarche du malade était assurée et non chancelante comme celle de l'ivrogne. On le vit sauter par-dessus une haie très haute avec une agilité surprenante. L'amnésie est complète pour toute la durée de la période délirante.

On sait quelle part active les émotions prennent à la production de ces accès de folie transitoire. Ici nous retrouvons ce facteur important, c'est la colère ou le dépit que le jeune homme a éprouvés en se voyant congédié par la jeune fille à qui il allait faire sa cour.

Ajoutons que depuis son entrée à l'hospice de Marsens, S. n'a présenté aucune trace de délire. Il attribue le dégoût de la vie qui s'emparait quelquefois de lui, à l'influence déprimante de l'alcool.

Un cas pour servir à l'étude du méningisme.

Par Charles Yersin, à Payerne.

Une certaine confusion régnant encore sur la valeur à accorder au terme de «méningisme», les uns voulant avec Dupré, en faire en quelque sorte un état pathologique défini, tandis que d'autres ne voient dans cet état que la manifestation symptomatologique plus ou moins accentuée et déviée de certaines formes de méningite (tuberculeuse le plus souvent), il m'a paru que le fait suivant ne serait pas sans quelque intérêt. Modeste observateur, je m'abstiendrai de tout commentaire, omettant volontairement toute réflexion, afin de laisser à chacun le soin de tirer de cette petite relation l'enseignement qu'il lui plaira.

Je suis appelé un jour, auprès d'une enfant qui, me dit-on, est prise de convulsions. Je trouve une fillette de six ans au lit, en proie à des convulsions cloniques modérées, au délire, et poussant des cris désordonnés, ne s'interrompant de gesticuler, gémir et pleurer que pour se plaindre d'un violent mal de tête.

J'apprends que, depuis quelques semaines, son caractère s'est modifié : tantôt caressante et affectueuse, puis subitement brusque et chagrine. En outre, depuis deux jours, elle accuse des maux de tête et sa mère a remarqué qu'elle présente une « enflure» de la joue gauche. Puis, tout à coup, une heure avant qu'on vint me chercher, elle a été prise de convulsions et de délire.

L'examen de la petite malade est difficile. Elle se défend énergiquement contre la main de l'observateur, et s'enfouit sous ses couvertures en priant qu'on la laisse tranquille. Tant bien que mal, je constate l'existence d'une périostite suppurée du maxillaire supérieur gauche. (Notons ici que dans la suite je n'ai pu découvrir la moindre trace de chicot ou de périostite alvéolo-dentaire). Strabisme externe passager de l'œil gauche. T. 38°2. Pouls 120, régulier. Appétit nul. Pas de selles depuis deux jours. Deux vomissements dans la journée.

Il convient d'ajouter que la famille est fortement entachée de tuberculose (oncles, tantes et frère poitrinaires) et que notre malade a été traitée à la créosote pour des bronchites tenaces et récidivantes.

Diagnostic hésitant entre : 1° Délire causé par une affection fébrile et septique (phlegmon) chez une enfant nerveuse. 2° Méningite aiguë par infection sanguine ou de propagation (cinquième paire). 3° Méningite tuberculeuse.

Traitement : Glace sur la tête, chloral 0,50. Calomel 0,10 en une fois puis 0,05 toutes les deux heures jusqu'à concurrence de 0,50.

Nuit plus calme, mais, sur le matin, les phénomènes d'excitation reparaissent. Au moment où je me préparais à inciser la

gencive bombante sur la collection purulente du maxillaire supérieur, je m'aperçois que le pus s'écoule par une petite ouverture. L'abcès s'est ouvert spontanément. T. 38°2. Pouls 126, irrégulier. Deux vomissements dans la nuit. Selles abondantes. — Même traitement.

Le lendemain, j'apprends que la nuit a été mauvaise, l'agitation est aussi forte que le jour précédent, mais entrecoupée de longs instants de prostation complète. L'enfant, couchée en chien de fusil, se refuse à toute réponse, fuit la lumière, s'impatiente et crie dès qu'on veut la toucher. Je demande une consultation avec M. le Dr Givel. — A ce moment le diagnostic semble évident. Pour mon honorable confrère, et son opinion ne pouvait être que renforcée par ce qu'il savait de l'hérédité de l'enfant, comme pour moi, nous sommes en présence d'une méningite tuberculeuse, à la fin de la période d'excitation et au début de la période d'oscillation.

Pronostic sévère. — *Traitement.* Calomel à 0,05 jusqu'à 0,30 ; Chloral. Une mouche de Milan derrière chaque oreille.

Le jour suivant : Prostration profonde ; T. 38. Pouls, 130 irrégulier. Selles abondantes.

Le lendemain, changement complet : L'enfant est gaie, assise sur son lit, souriante, demandant à manger, se disant guérie et prenant volontiers ses remèdes qu'auparavant on avait mille peines à lui administrer. T. 36°,8. Pouls 80, régulier. Plus de vomissements. Un examen détaillé des divers systèmes reste complètement négatif. Allégresse des parents que je modère par quelques paroles de doute et de sage réserve. Mais non, ce n'est point là une de ces trompeuses rémissions de la perfide méningite.

Des visites journalières, longtemps continuées ne peuvent que confirmer l'heureuse guérison. Actuellement l'enfant sort, court et s'amuse avec ses compagnes. — *Traitement.* Créosotal à continuer longtemps.

Ce qui est remarquable dans ce cas, c'est non seulement le début soudain des accidents cérébraux, mais encore leur disparition brusque et absolue.

Et maintenant, que nous a révélé ce syndrome méningé si frappant, ce « méningisme. » Est-ce un délire fébrile et infectieux chez une petite nerveuse ; de la congestion méningée réflexe pure (début de méningite aiguë), ou bien encore de l'hyperhémie réflexe (de par le phlegmon périostique) sur une méninge semée de tubercules préexistants. Et si c'est de la tuberculose, est-elle guérie ou n'est-ce qu'un heureux répit, et les granulations n'attendent-elles qu'une occasion plus propice pour reprendre leur fatale évolution ? L'avenir nous l'apprendra, à moins que la nature ne se plaise une fois de plus à se jouer malignement des observateurs et de leurs conclusions.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 20 janvier 1896, à Fribourg.

Présidence de MM. Weck et Perroulaz.

Après avoir liquidé quelques questions administratives, la Société nomme le Comité pour une nouvelle période de deux ans. Sont élus : *Président :* M. Perroulaz, *Vice-Président :* M. Remy, *Secrétaire :* M. Dupraz. M. Badoud est confirmé comme *archiviste* et *bibliothécaire*.

Maladies régnantes. Dans le dernier trimestre de 1895, on a observé quelques cas de fièvre typhoïde à Fribourg, de la varicelle et de l'influenza sous forme de pneumonies.

L'épidémie de fièvre typhoïde de Bulle a fait 36 malades dont 6 sont morts. L'analyse des eaux et du lait n'a pas décelé la présence de bacilles d'Eberth. Un rapport détaillé paraîtra plus tard.

Quant à la chorée épidémique qui s'est manifestée dans les écoles de Neirivue et de Montbovon, il faut, de l'avis de MM. Pégaitaz, Repond et Perroulaz, la ranger plutôt dans l'hystérie dont elle présente les symptômes cardinaux. Au reste, les trépidations éprouvées par les malades ne ressemblent en rien aux mouvements choréiques vrais. La fermeture des écoles et l'isolement des principaux malades a suffi pour faire disparaître complètement la maladie.

M. Castella traite un cas de scarlatine à Givisiez. Ce cas est absolument le seul qui existe dans le pays. Le contage a été apporté par une lettre venant de Russie, d'une famille où il existe des cas de la maladie.

M. Repond communique une observation d'*ivresse pathologique.* (Voir p. 85). [1]

M. Dupraz lit une note sur la *production expérimentale de l'emphysème sous-muqueux.* (Voir p. 82).

M. Weissenbach fait circuler la photographie d'une main obtenue par M. le professeur Forster de Berne avec les rayons Röntgen. Tous les détails relatés dans la presse y apparaissent d'une façon très nette.

Le Secrétaire : Dr A.-L. Dupraz.

SOCIÉTE VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 7 décembre 1895.

Présidence de M. Dind, président.

Buttin fait don à la Société de son récent ouvrage intitulé : « Sy- de la pharmacopée fédérale » et M. *Francillon* d'un portrait de roth.

[1] ...r aussi : *Revue méd. de la Suisse rom.* 1895, n° I, p. 48.

M. *Dind* lit une lettre de M. le Dr *Marcel* au sujet d'un don fait par ce dernier à la Société il y a quelques années. M. Dind propose que la caisse jouisse des intérêts de cette somme, sauf au cas où l'on apprendrait qu'il y a une souffrance à soulager.

M. DE CÉRENVILLE présente un malade atteint de *maladie de Thomsen*. C'est un jeune homme de 17 ans, sommelier à Lausanne, qui depuis l'âge de 12 ans souffre de crampes d'un caractère très spécial. Déjà pendant qu'il suivait l'école, il était arrêté dans ses ébats et dans les exercices de gymnastique, éprouvant une difficulté curieuse, parfois même une incapacité, à déterminer ses mouvements dans les extrémités inférieures. Il restait un instant comme figé, les pieds attachés au sol, et ce n'est qu'au bout de quelques secondes que le membre exécutait le mouvement voulu. Le temps d'école terminé, le malade fut occupé pendant l'été à garder les vaches à la montagne, mais celles-ci avaient beau jeu, car l'agilité de leur gardien laissait fort à désirer et celui-ci ne pouvait se mettre en route pour les « tourner » qu'à grand'peine. Il devint ensuite sommelier et ce fut bien une autre affaire, il était trop lent à accourir et, maladroit dans ses mouvements, il cassait la vaisselle et les verres.

Aujourd'hui, ce jeune homme présente le tableau complet de la maladie de Thomsen, la myotonie, qui a envahi tout le système musculaire. Assis, il a de la peine à se mettre debout, courbé en avant à se redresser; lorsqu'il veut marcher, il voit ses jambes se raidir et fait quelques efforts violents pour se mettre en route. Lorsqu'il a saisi un objet, il ne peut le lâcher et les fléchisseurs des doigts restent énergiquement contractés: on s'en assure aisément en lui donnant une poignée de main. Quand il ferme les yeux, ce n'est qu'au bout d'un instant qu'il peut les rouvrir, ce qui lui donne une expression particulière. Les mâchoires restent contractées dans le mouvement de mastication, les muscles du ventre deviennent durs dans l'éternûment, etc.

Ce qui objectivement frappe l'œil de l'observateur, c'est le volume considérable des muscles, leur fermeté, leur dureté. Les masses musculaires de l'épaule, des bras, des mollets, des fesses, sont celles d'un jeune hercule et présentent des saillies à faire envie à un gymnaste de profession.

L'excitabilité musculaire est visiblement accrue: un choc sur les masses musculaires suffit pour y déterminer une forte contraction, qui persiste pendant dix à quinze secondes. La contraction exagérée, déterminée par les mouvements volontaires, subit une détente dans le même laps de temps, et le mouvement s'accomplit dès lors avec aisance, à la condition qu'il reste le même. Un changement dans l'intention motrice réveille de suite la raideur.

Le réflexe patellaire est très vif; il existe même un clonus du pied qui se détermine par la flexion dorsale brusque et aussi spontanément, lorsque le pied repose sur le métatarse seulement, le talon relevé. La sensibilité est normale. Aucune autre altération appréciable du système nerveux.

L'épreuve des réactions électriques n'a révélé *aucune* des anomalies décrites par les auteurs qui ont écrit sur cette maladie, Erb en particulier : il n'y a pas d'augmentation de la réaction galvanique, ni de contractions prolongées.

L'hérédité de ce jeune homme est irréprochable: aucun membre de sa famille ne souffre d'affections ou de désordres nerveux, il a des frères et sœurs en bonne santé, son père fut robuste, sa mère est un peu nerveuse, dit-il, mais sans avoir jamais présenté rien de semblable à la maladie dont il souffre lui-même. Nous sommes ainsi bien loin de la maladie familiale décrite par Thomsen, mais les caractères morbides de cette myotonie sont les mêmes.

Un fragment de muscle a été extrait du gastrocnémien et sera examiné histologiquement. Le résultat de cet examen sera communiqué à la Société.

M. Berdez a pu étudier la maladie de Thomsen sur trois jeunes gens ; deux d'entre eux étaient frères et la maladie paraît s'être déjà présentée dans leur famille. Le troisième est un cas isolé ; aucun des parents du malade n'a souffert de troubles nerveux.

Outre la contraction tonique et prolongée des muscles augmentés de volume, contraction se produisant après le repos au moment où ces muscles sont excités par l'influx nerveux, M. Berdez a noté l'intégrité de la contractilité par excitation mécanique et électrique des nerfs et la contraction prolongée des muscles sous l'influence des mêmes excitants. Le plus souvent, on constate une réaction de dégénérescence partielle de la fibre musculaire : la fermeture sur le pôle positif agit à peu près avec la même force que la fermeture sur le pôle négatif ; les contractions sont lentes et prolongées, mais ce qui est le plus typique, ce sont les contractions ondulatoires de Erb : Place-t-on une large électrode sur le dos et une plus petite sur la paume de la main, et fait-on passer un courant de 15 à 16 milliampères, il se produit tout d'abord un état tonique de la musculature du bras ; puis, au bout d'un instant, on voit se former, à partir de l'extrémité inférieure des fléchisseurs, des contractions circonscrites, qui remontent lentement jusque vers le milieu du membre, se succédant et se propageant comme des vagues sur une surface liquide. Ces ondulations se suivent de bas en haut lorsque la catode est placée dans la main, de haut en bas lorsqu'on a interverti les pôles, en un mot, elles partent du négatif pour se diriger vers le positif.

Au point de vue anatomique, on a observé, sur des fragments enlevés à l'aide du harpon, une énorme hypertrophie des fibres musculaires, un ...ment de la striation transversale, la formation de vacuoles, enfin ...lifération extraordinaire des noyaux du sarcolemme.

...y a point de traitement efficace connu. Le froid, les émotions, etc. ...ntent l'intensité des symptômes.

...e Cérenville : La lésion musculaire en vacuoles ne doit pas être ...ancée vu l'aptitude fonctionnelle puissante et indéfinie. Quant à

l'étiologie elle est nulle à part l'hérédité. Mon malade ne rentre pas au point de vue électrique dans les cas de Erb. Il y a peut-être des variétés. Nous n'avons ici ni paralysie. ni impuissance motrice, comme dans la pseudohypertrophie. Cependant le froid gêne les mouvements, tandis que la chaleur les facilite.

M. Roux voit une analogie entre cette sorte de malade et le bègue, en ce sens que chez tous deux les mouvements psychiques influent sur les fonctions musculaires.

M. Bonjour a vu deux cas de cette maladie à Londres, chez Jackson. Ce dernier se fondant sur les phénomènes psychiques sus-mentionnés, admet aussi une origine nerveuse pour cette affection.

M. Jaunin, de Chexbres, fait part de l'observation d'un *nain myxœdémateux, traité par les préparations thyroïdiennes*. (Voir p. 34).

M. Combe réserve le nom de myxœdème infantile et congénital aux cas où l'on constate une absence complète de glande thyroïde. Avec M. Reverdin, il nomme myxœdèmes frustes ceux chez lesquels on peut constater un peu de l'organe. Il croit en outre la distinction entre le myxœdème infantile et le myxœdème congénital parfaitement clinique, ainsi qu'il l'a démontré dans la précédente séance. Il a remarqué lui aussi que les pastilles n'ont plus un effet aussi favorable que dans les premiers temps ; l'urée et l'acide urique ne se retrouvent pas en aussi grande quantité qu'au commencement. Y aurait-il un défaut dans la fabrication ? Lang a aussi fait les même constatations et a remarqué en outre que ces pastilles ne se conservent plus bien au delà de quinze jours.

M. Jaunin a observé de même que les Merk sont inférieures aux Burrow's au point de vue de la conservation. Elles sont en outre beaucoup plus molles et sentent mauvais.

M. Eperon présente un travail sur la *correction opératoire de la myopie forte*. Bien que l'extraction (ou la discision) du cristallin ait été, surtout dans ces dernières années, deja pratiquée un grand nombre de fois pour remédier à une myopie excessive, les opérateurs ne s'étaient pas encore préoccupés de savoir au juste quelle est la diminution de réfraction produite. en pareil cas, par cette opération. Comme, dans les conditions habituelles, c'est-à-dire avec des yeux emmétropes ou faiblement amétropes, cette diminution est d'environ 10 Dioptries, Mauthner et d'autres auteurs avaient pensé qu'il en était de même dans l'amétropie forte, et qu'un œil myope de 15 D., par exemple, devait être myope de 5 D. seulement après la disparition de son cristallin. De nombreuses observations ayant demontre qu'il n'en était pas ainsi, mais que la myopie forte diminuait d'une façon beaucoup plus considérable à la suite de la suppression du cristallin, les opérateurs ont pensé que ce dernier avait, dans ces conditions, un pouvoir réfringent plus élevé que dans l'œil normal, et que sa suppression équivalait « en moyenne » à une diminution de réfraction de 16 D.

M. Eperon démontre, en invoquant les lois élémentaires de la réfraction par les surfaces sphériques, que cette opinion est également erronée et

que la diminution de réfraction produite dans un œil, myope ou non, par la disparition du cristallin varie avec le degré de réfraction primitive de cet œil. Partant du fait que la myopie forte est presque toujours due à l'allongement de l'axe optique de l'œil, il indique la formule suivante pour calculer la réfraction de l'œil privé de son cristallin :

$$R^2 = \frac{1000}{24 + \frac{R^1}{3}} - 32{,}5D, \qquad \text{ou en simplifiant :}$$

$$R^2 = \frac{3000}{72 + R^1} - 32.5D.$$

(Dans la formule non simplifiée, R^1, désigne le verre correcteur primitif de l'œil, placé au foyer antérieur, R^2 le verre correcteur de l'œil aphake, supposé placé au niveau de son plan principal. Le terme $\frac{1000}{24 + \frac{R^1}{3}}$ représente la force réfringente, soit *le nombre de dioptries nécessaire pour faire du nouveau système optique un système emmétrope, et* 32,5 D. *la force réfringente dont il dispose en réalité,* grâce à sa cornée).

M. Eperon a passé en revue les 117 observations de myopie forte corrigée par l'extraction (ou la discision) du cristallin, qui ont été publiées jusqu'ici et auxquelles il en ajoute 6 personnelles. Le résultat optique obtenu dans chacun de ces cas concorde sensiblement avec le chiffre calculé à l'aide de sa formule. Les écarts un peu considérables (au-dessus de 2 D), qui sont, du reste, l'exception, s'expliquent facilement, soit par des erreurs dans la détermination de la réfraction primitive ou de celle de l'œil aphake, soit par certaines circonstances telles qu'un raccourcissement de l'axe optique de l'œil produit par l'opération, ou le fait que la myopie n'était pas axile, mais due à une courbure exagérée de la cornée. L'emmétropie est généralement obtenue, par la suppression du cristallin, avec une myopie primitive de 10 à 20 D.

M. Eperon ajoute, en terminant, quelques mots sur le procédé habituel employé en pareil cas : chez les sujets encore jeunes (au-dessous de 40 ans), discision de la lentille, suivie, quelque temps après, d'extraction des masses cristalliniennes cataractées par une simple incision cornéenne; antisepsie rigoureuse et surveillance de la tension et de l'état de l'iris.

Les résultats obtenus jusqu'ici sont encourageants. Sans doute, la suppression du cristallin ne fait pas disparaître les lésions scléro-choroïdiennes ...nt à la base de la myopie forte, non plus que leurs conséquences sur ...s vitré et la rétine, mais elle ne les favorise pas non plus, comme ...ait prétendu, en s'appuyant sur des cas malheureux tout à fait ex...nnels. Enfin, la grande majorité des opérés manifestent une satis... très vive d'avoir recouvré la vision à peu près nette des objets ...s.

M. Verrey confirme par ses observations personnelles ce que vient de dire M. Eperon. Il n'a eu jusqu'à present qu'un cas à opérer par discision qui amena une hypermétropie de trois dioptries. Malheureusement les parents se refusent la plupart du temps à l'opération et c'est grand dommage vu l'excellent avenir auquel celle-ci est appelée.

M. L. Secretan parle d'une *nouvelle* méthode de *traitement des sténoses laryngées chroniques*. Préconisée par Corradi de Vérone, elle est basée sur l'emploi des tiges de laminaire. (Voir p. 57).

Le Secrétaire : Weith.

Séance du 18 janvier 1896.

Présidence de M. Dind, président.

M. Roux présente un enfant de douze ans qui a subi dernièrement l'*opération de Delorme pour empyème* et la *suture d'une fistule intestinale par laparotomie*.

La maladie remonte au mois de mai 1893 et paraît avoir débuté comme une pérityphlite ; c'est cependant à gauche que le malade a senti après trois semaines, le jour où on lui permit de se lever, son mal monter comme un coup de fusil dans le côté du thorax, avec aggravation subite et température à 41°. Après quinze jours, incision entre deux côtes et évacuation d'une grande quantité de pus ; la fistule persiste.

C'est aussi à gauche qu'il se forme dans le ventre, un mois après cette opération, une voussure douloureuse qui s'ouvre au bout de huit jours et donne lieu également à une fistule persistante. Celle-ci laisse échapper des gaz intestinaux depuis le mois de mars 1895.

Le 14 novembre 1895, en narcose a l'éther, taille du volet thoracique, en avant le long du péricarde, en bas dans l'espace intercostal où siège la fistule et qui correspond au sinus costo-diaphragmatique actuel. En écartant l'angle inféro-antérieur du volet, on aperçoit qu'il donne un accès suffisant pour inspecter toute la cavité pleurale et on renonce à l'incision supérieure.

Le poumon est rétracté au maximum, le long de la colonne vertébrale. La gouttière latérale du thorax est vide et le poumon paraît continuer simplement en haut la voussure du péricarde, qu'on a sous la main. Le sommet de l'espace pleural est complètement libre. La plèvre costale mesure de 5 à 8 mm. au moins.

On incise, avec un long bistouri gynécologique, la plèvre pulmonaire et on voit celle-ci s'écarter de quelques millimètres ; au-dessous, fixé à elle par des adhérences connectives très lâches, on reconnaît le poumon qui semble normal de couleur. L'incision pratiquée du haut en bas, les bords de la coque pleurale s'écartent de minute en minute et le poumon fait saillie, à mesure que la faille atteint un, puis deux centimètres et plus. — Tamponnement à la gaze iodoformée ; drainage, etc.

Le 23 novembre, le volet costal est fixé sans rétraction du thorax et la respiration vésiculaire rétablie partout.

Le 11 décembre, la cicatrisation est complète.

Le 15 décembre laparotomie iliaque en narcose, libération de l'S romanum qui porte une fistule perméable pour un porte-plume. Suture de la fistule à trois plans. Drainage de la fistule pariétale avivée, au moyen d'une mèche iodoformée passée de dedans en dehors.

Rétablissement complet.

C'est là un nouveau fait qui démontre la bonne volonté du poumon à venir au contact des parois thoraciques, justement dans les cas les moins favorables pour l'opération d'Estlander-Cérenville et qui prouve l'avantage de l'opération de Delorme, même sans la décortication et la toilette pleurales.

En le rapprochant du cas de Lardy, qui a eu la même surprise, on voit qu'il s'agit d'une vraie révolution dans le traitement de l'empyème de vieille date.

M. *Muret*, bibliothécaire, présente son rapport qui est accepté.

M. *Leeson*, de Territet, envoie sa démission parce qu'il ne lui est jamais possible d'assister aux séances de la Société.

MM. *Bégoune* et *Pérusset* présentent leurs candidatures, appuyées par MM. *Dind*, *Perret* et *Weith*.

La Société décide de s'abonner au *Lancet*.

Le Comité pour 1896, est constitué comme suit : M. Combe, *président* ; M. Murisier, *vice-président* ; M. Muret, *bibliothécaire* ; M. Krafft, *caissier* ; M. Rossier, *secrétaire*

M. Bonjour parle du *diagnostic différentiel des crises hystériques et épileptiques*. (Voir p. 78).

M. Dind expose le résultat des recherches faites dans le service dermatologique de l'hôpital cantonal avec l'*extrait thyroïdien chez les psoriasiques*. Il ne peut souscrire aux conclusions favorables données par les médecins anglais (Bramwell) qui ont préconisé ce mode de traitement.

Les recherches analytiques faites ne permettent pas davantage, jusqu'à présent, de considérer l'extrait thyroïdien comme capable de modifier considérablement et régulièrement la sécrétion urinaire. Parfois la sécrétion d'urée et d'acide urique s'accentue, elle diminue dans un certain nombre de cas et ne paraît pas, dans d'autres, être influencée par l'ingestion de pastilles thyroïdiennes. En présence de résultats aussi irréguliers, il serait, semble-t il, prématuré de voir, dès aujourd'hui, dans l'administration de l'extrait thyroïdien, une méthode thérapeutique à opposer aux accidents arthritiques ; pour aller jusque-là, des recherches nouvelles et plus complètes que celles parues jusqu'à ce jour, sont nécessaires.

M. Combe rectifie quelques notes de M. Dind en ce sens qu'il a remar[qué] une augmentation continue de l'urée et de l'acide urique et non, [com]me M. Dind a cru le lui avoir entendu dire, une diminution de l'urée [dan]s l'arthritisme goutteux. Dans quelques cas cependant, on n'a pas eu [les] deux augmentations ; ce sont les cas traités par des pastilles de riz de [vea]u, tandis que les glandes thyroïdes les donnent. Certaines pastilles

donnent peu d'augmentation que d'autres. Dans tous les cas traités avec la glande, il y eût augmentation d'urée et cessation des douleurs; tandis que les pastilles de Haaf n'ont pas donné de résultat affirmatif, celles de Merk ont donné des résultats variables.

M. Dind, comme M. Combe, a eu des succès et des insuccès que n'a pas paru influencer la provenance des pastilles. Il croit en conséquence qu'il faut être encore très prudent dans les assertions émises.

M. Herzen voit une distinction très importante à faire entre les cas traités avec la glande et ceux traités avec les pastilles, vu les résultats.

M. Demiéville croit aussi voir une grande différence entre les résultats donnés par la glande et les pastilles. Les premiers sont beaucoup meilleurs. Dans deux cas traités par des pastilles de provenances diverses, il a fallu revenir à la glande à cause du résultat absolument négatif des pastilles.

M. Combe lit une partie de son très intéressant et substantiel travail sur le *myxœdème*.

Le Secrétaire, Dr Rossier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 8 janvier 1896.

Présidence de MM. A. Mayor et J.-L. Prevost.

La Société a reçu de M. A.-J. Baumgartner une notice intitulée : « Le Dr Baumgartner; souvenir de sa vie et de ses écrits. »

M. Mayor, président, lit son rapport sur l'année 1895. (voir p. 97).

M. Marignac, trésorier, communique l'état des finances de la Société. Les dépenses ont été en 1895, de fr. 2314,55 contre fr. 2614,75 de recettes, laissant un boni de 300,20.

M. Gautier, bibliothécaire, rapporte au sujet de la bibliothèque.

Le Comité pour 1896 est composé comme suit : MM. J.-L. Prevost, *président*, E. Revilliod, *vice-président*, E. Marignac, *trésorier*, Thomas, *secrétaire*, L. Gautier, *bibliothécaire*.

La Commission de la bibliothèque et le Conseil de famille sont réélus.

M. Picot communique le cas d'un enfant atteint de *collapsus* suite de gastro-entérite et traité avec succès par l'*injection sous-cutanée d'eau salée*. (Voir p. 39).

MM. E. Revilliod et Prevost parlent des bons résultats qu'ils ont observés avec le même traitement chez des cholériques.

MM. Pathu et Maillart communiquent l'observation d'un cas de *fièvre puerpérale traitée par le sérum antistreptococcique* de l'Institut Pasteur, avec un succès partiel :

La malade âgée de 31 ans avait déjà été atteinte d'une fièvre puerpérale légère lors d'un premier accouchement en janvier 1894. Le 4 décembre 1895 elle accouche à terme d'une fille vivante; la délivrance ne se faisant

pas, la sage-femme pratique l'extraction manuelle du placenta. Frissons dès le lendemain ; la fièvre augmente de jour en jour et atteint 39°6 le 8 décembre (5e jour) ; un curettage ramène des débris placentaires en putréfaction. Malgré de fortes doses de quinine la température se maintient au-dessus de 40° le lendemain ; l'état général devient très grave.

Le 10 et le 11 décembre, on injecte chaque jour 10 cc de sérum et la température baisse de 39°6 à 37°8 en 24 heures ; en même temps se produit une forte amélioration générale : sueurs critiques, langue humide, diurèse, cessation des vomissements.

Malheureusement dès le 13, soit 48 heures après la seconde injection, la température remonte et l'état général s'aggrave ; la mort survient le 20 decembre, 17 jours après l'accouchement, 9 jours après la dernière injection.

Il y a lieu de penser que si on avait pu se procurer une plus forte quantité de sérum pour pouvoir répéter les injections, l'amélioration eût été plus durable et la guérison serait peut-être survenue.

L'injection de sérum ne paraît avoir produit aucun effet fâcheux et jusqu'à la mort on n'a pu constater ni induration locale, ni érythème, ni douleurs articulaires ou musculaires.

M. Ed. Martin, dans trois cas de scarlatine grave avec angine streptococcique, a obtenu un seul résultat favorable avec le sérum antistreptococcique.

M. E. Revilliod rappelle que les injections doivent être faites à hautes doses et suffisamment répétées.

M. Prevost communique un cas d'érysipèle infectieux de la jambe droite, traité par le même sérum : trois injections, pratiquées à 24 heures de distance, ont donné un bon résultat. Le quinine était administrée concurrement. On n'a pu constater aucun accident local.

Le Secrétaire, Dr Thomas.

Rapport sur la marche de la Société médicale de Genève en 1895.

Par le Dr A. Mayor, président.

Messieurs,

L'année qui vient de s'écouler a été marquée, pour notre Société, comme elle l'a pu être pour mainte autre famille, par des ...ls et par des naissances.

...us avons eu tout d'abord le grand chagrin de perdre notre ...rable président honoraire, le Dr *H.-Cl. Lombard.* Il y a ... d'années, nous le voyons encore prendre place parfois au ...euil présidentiel, et ce n'est pas de nos souvenirs l'un des

moins touchants, ce n'est pas non plus un exemple que nous puissions oublier, que celui de cet esprit que passionnaient toujours les choses de notre art, et qui faisait de ce vieillard, encore alerte il est vrai, un jeune homme, et un jeune homme enthousiaste, aussitôt que, devant lui, se discutaient les questions qui avaient fait l'intérêt de toute sa vie. Il nous semblait tellement improbable qu'il put vieillir réellement, que nous n'avions jamais perdu l'espoir de le revoir ici même, et que la nouvelle de sa mort nous a surpris comme s'il se fût agi de l'un de nos plus jeunes membres.

L'un de nos anciens présidents, le Dr *Baumgartner*, un de nos membres titulaires, le Dr *Spiess*, enfin l'un de nos membres associés, le savant qui, ainsi que Claude Bernard, ayant créé une méthode, peut être, avec lui, regardé comme le père de notre médecine moderne, *Pasteur*, vous l'avez nommé, nous ont été enlevés également.

A côté de ceux qu'elle nous a ravis, la maladie a frappé, et gravement, dans nos rangs. Heureusement, il est vrai, après de vives inquiétudes nous avons eu le plus souvent, à féliciter des convalescents. Mais quelques-uns d'entre nous restent éloignés de nos séances ; je sais que vous vous associerez à moi pour les assurer que nous pensons à eux, et que nous souhaitons vivement les voir, plus dispos que jamais, venir reprendre promptement leur part de nos travaux communs.

Nous n'avons reçu cette année que deux membres nouveaux: M. le Dr *Audeoud*, est venu s'adjoindre aux éléments jeunes de notre Société, et M. le prof. *Gosse* nous a fait l'honneur de demander à reprendre, parmi nous, la place qu'il avait abandonnée pendant quelques années.

Avant de passer à la revue des sujets qui ont été traités dans nos séances, permettez-moi, Messieurs, de vous rappeler le petit changement que nous avons introduit dans notre ménage intime. Nous avons ajouté un rouage nouveau au mécanisme aux allures tranquilles que représente notre bureau. Ce n'est pas cependant que l'amour du panache nous dévore. Nous n'éprouvons pas, non plus, ce besoin, très moderne, de multiplier les fonctions pour caser des fonctionnaires. Non: il s'agissait, chose rare! d'une innovation qui avait sa raison d'être. Depuis que notre Société avait pris un développement nouveau, nous avions le désir de faire de sa présidence une distinction honorifique en quelque sorte, ce qui nous eût permis de témoigner

chaque année à l'un de nos maîtres, à l'un de nos anciens, notre respectueuse affection, en faisant de lui l'incarnation temporaire de notre petit groupe. Malheureusement l'honneur n'allait pas sans quelques charges ; et ces charges, nous n'osions les imposer à ceux que nous voulions honorer. La création d'une vice-présidence nous a permis de tourner la difficulté. Dorénavant notre vice-président, choisi parmi les paires de jambes encore souples, les estomacs à puissante motricité, montera au pas de course, en mastiquant sa dernière bouchée, la rampe de la Treille, tandis que notre président, après avoir tranquillement humé son moka, arrivera au petit pas de promenade, pour écouter la communication intéressante, sans se sentir obligé de troubler sa digestion en dirigeant quelque discussion orageuse. Mais combien nous serons fiers de voir sa barbe fleurie, ou son crâne vénérable, briller à la place d'honneur dans nos réunions intercantonales ou internationales! Combien, surtout, il possédera plus complètement le physique de l'emploi, lorsque, grand prêtre d'Esculape, il sera appelé à transmettre aux populations attentives, représentées par leurs autorités, les oracles du demi-dieu ! Avouez, Messieurs, que la modification que nous avons apportée à notre règlement s'imposait.

Et maintenant, passons, si vous le voulez bien, à l'examen de ce qui a fourni matière à notre activité scientifique.

Du milieu de la liste des présentations, toutes intéressantes, je me hâte de le dire, qui vous ont été faites cette année, deux sujets plus importants fixent d'emblée l'attention. Ce sont deux questions de thérapeutique : L'une, introduite par un de nos maîtres en chirurgie, M. le prof. Julliard, a donné lieu à une joute oratoire que vous entendez encore par l'esprit. La seconde n'est autre que le rapport de la commission que nous avions priée de nous éclairer sur les bienfaits de la sérothérapie dans la diphtérie. Par l'organe de M. le D[r] Maillart, qui nous lut le travail de M. le prof. D'Espine, cette commission, composée de MM. L. Revilliod, Ed. Martin, Vincent, Eug. Revilliod, D'Espine et Maillart, est venue, après avoir centralisé, en quelque te, les renseignements que pouvait donner la clinique de re région, nous encourager à employer le nouveau procédé. résultats qu'elle avait constatés, si nettement concordants ec ceux obtenus ailleurs, à Paris, à Vienne, en Allemagne, nos confédérés, indiquait, par cette concordance même

dans les grands traits et dans les détails, l'apparition d'une application sérieuse et pratique de la thérapeutique par les sérums. Ces résultats encourageants se sont confirmés dans la suite; et même, comme on pouvait s'y attendre, ils deviennent plus favorables encore à mesure que les praticiens sont plus habiles à manier l'arme nouvelle ainsi placée entre leurs mains.

Quant à la discussion dont je parlais tout à l'heure, quant au tournoi, devrais-je dire, il me paraît que les juges du camp, ceux qui alors ont admiré et se sont tus, pourraient être admis aujourd'hui à donner leur sentiment; et, si je rends bien leur pensée, on peut, je crois la formuler ainsi : Certes nous ne nions pas la puissance de la *natura medicatrix*. Nous en voyons tous les jours les effets, soit que notre impuissance nous oblige encore à assister, spectateurs anxieux, à une lutte où nous jouons, à peu de chose près, le rôle du baromètre dans la tempête ; soit que, trompés par les difficultés du diagnostic, nous soyons restés inactifs, là où nous aurions pu, à la rigueur, intervenir utilement. Mais, de la constatation de ce fait que la Providence veut bien, fréquemment, non pas seulement aider le médecin, mais le remplacer bénévolement, de la constatation de ce fait, dis-je, vouloir déduire une méthode thérapeutique, vouloir élever l'expectation, accompagnée de quelques pommades, à la hauteur d'une doctrine à laquelle on se rallie de propos délibéré, voilà qui nous paraît bien un peu optimiste, pour ne pas dire négatif!

Nous savons bien que celui de nos maîtres qui a mis au service de la défense de cette cause sa dialectique aimable et colorée, appuyée sur sa grande expérience clinique, nous dira que, dans ses pommades nous avons tort de ne voir que l'axonge, que la diète spéciale, que les sangsues, que les révulsifs, ne sont pas de simples procédés de suggestion. Certes, nous sommes loin de vouloir le nier, mais, franchement, s'il y a abcès quelque part, prêt à s'ouvrir dans le péritoine ou dans l'une de nos cavités naturelles où le pus n'est pas le bienvenu, — si, mieux encore, l'intestin est venu s'étrangler sur une bride, dans un orifice anormal des replis péritonéaux, — si quelque tumeur, encore opérable, manifeste timidement sa présence, il nous paraît bien dur, sous prétexte que le diagnostic est un simple diagnostic de probabilité, d'arrêter le bistouri du chirurgien, ou plutôt de ne pas l'appeler à la rescousse. Mais que notre cher maître se rassure; nous serons avec lui, et bien franchement, pour décla-

rer qu'avant de saisir ce bistouri, il est bon d'épuiser tous les moyens dont nous disposons pour nous éclairer sur la nature de l'affection. Certainement le diagnostic n'est pas facile, tant s'en faut. Si l'on fait abstraction de ce qui regarde les organes génitaux internes de la femme, les erreurs que l'autopsie fait découvrir sont plus nombreuses, peut-être, en matière de pathologie abdominale, que les diagnostics exacts en tous points. Ce n'est toutefois point une raison pour instituer cette autopsie sur le vivant, et pour limiter à ce procédé, sûr pour le clinicien au moins, si ce n'est pour le patient, notre investigation diagnostique.

En somme, il nous a paru que, de ce qui avait été dit au cours de la discussion dont je parle ici, nous pouvions tirer deux déductions : une règle de conduite, et l'expression d'un desideratum scientifique.

La règle de conduite, nous pourrions la formuler ainsi : En présence d'une affection abdominale, s'il y a la moindre obscurité de diagnostic, la moindre hésitation quant aux indications thérapeutiques, recourir sans tarder aux lumières d'un confrère, et recourir, non pas à un *bistouri*, mais à un *chirurgien*. Ce sont là deux substantifs que le public fait volontier synonymes, mais que, nous autres médecins, nous devons savoir différencier. Un chirurgien est un cerveau qui, habitué à considérer les mêmes objets auxquels s'applique le nôtre, les examine cependant sous un angle un peu différent, en sorte qu'il nous complète forcément, de même que, de notre côté, nous lui fournissons quelques éléments de jugement qui lui pourraient faire défaut. Si ce chirurgien se transforme souvent dans la pratique en un simple bistouri, c'est notre faute : c'est en l'appelant trop tardivement, au moment où l'on n'a plus matériellement le temps d'observer ni de réfléchir, que nous nous privons des lumières qu'il aurait pu apporter au diagnostic, que nous le privons, lui, d'une bonne partie de ses moyens. Je sais par expérience, il est vrai, qu'avec le procédé que je prône, il arrivera très fréquemment que, pour parler un peu librement, *on se sera mis deux* pour voir guérir une appendicite. Mais je ...ssure que le malade ne s'en plaint jamais, et que, en ...'autres occasions, le diagnostic sera plus exact, plus com... l'action thérapeutique menée avec plus d'à propos et de ..., que si le bistouri, si bien emmanché soit-il, est amené ...ment critique seulement.

Quant à la conclusion scientifique, elle n'est point neuve, tant s'en faut, puisqu'elle se borne à constater que la question du diagnostic des affections abdominales est un champ de recherches encore fertile. Mais, de ce qu'il s'agit là d'un truisme, ce n'est pas une raison pour ne pas le répéter. Constater la chose une fois de plus nous poussera, peut-être, à travailler dans le sens où le déficit se fait sentir.

Après ces deux importantes présentations dans le chapitre de la *thérapeutique*, je vous rappellerai encore que M. le prof. J.-L. Reverdin nous a entretenu des résultats d'une pratique qu'il tenait du Dr Victor Gautier : je veux parler de l'emploi du sulfate de soude, à petites doses répétées, dans les hémorragies capillaires rebelles. Puis M. le prof. Vuillet nous a montré une malade chez laquelle la nephropexie avait été pratiquée par le procédé du tendon. M. le Dr Patru nous a entretenus, d'abord, d'une série d'opérations qu'il avait faites à la maternité, puis, plus récemment, de la pratique du curettage à la suite des avortements. M. le prof. Julliard nous a, en outre de sa communication sur le traitement de l'obstruction de l'intestin, parlé d'un cas de cure radicale de hernie avec entérectomie, et de deux péritonites purulentes guéries par la laparatomie. M. le Dr Kummer, enfin, nous a entretenus d'un cas de résection du nerf maxilliaire pour névralgie faciale, de l'incision transversale dans l'opération du goître, d'un abcès rétropharyngien traité par l'incision externe.

Divers *instruments* nous ont été présentés : M. le prof. Julliard nous a montré le masque à chloroforme de Vajna ; M. le Dr Kummer un petit appareil, simple autant qu'ingénieux, destiné à fermer les fistules intestinales, M. le Dr Bourcart, un pessaire en berceau pour retroversion, M. le Dr Gampert un appareil qu'il avait construit pour un nouveau né atteint de fracture du fémur. Enfin M. Mauchain, a soumis à notre appréciation ses sièges à dossier mobile, et M. le Dr Reymond la chaise qu'il emploie pour corriger l'attitude vicieuse des scoliosés.

Chirurgie.— Ici je mentionnerai les présentations de M. J.-L. Reverdin : 1°, un corps étranger (sifflet dit *pratique*), avalé accidentellement, par un enfant, et rendu facilement par l'anus, observation qui puise son intérêt dans ce fait que le corps étranger était d'un calibre légèrement supérieur à celui du petit bouton de Murphy. 2°, un kyste dermoïde de l'ovaire, avec suppuration et fistule sur la ligne blanche.

3°, la communication de M. le Dr Kummer sur un myxosarcome retropharyngien enlevé par la voie buccale après ligature de la carotide externe.

4°, celle de M. le Dr Ed. Martin sur un enfant atteint de naevus de l'oreille inquiétant par la rapidité de son développement, et qu'il nous a présenté de nouveau cet automne en voie indubitable d'amélioration, après quelques séances d'électrolyse.

5°, les intéressantes observations de M. le Dr Haltenhoff, la première concernant un cas de hernie traumatique de la glande lacrymale, les deux autres des cas d'empyème du sinus frontal, cette affection qui, comme il l'a fait remarquer, aboutit plus fréquemment, grâce à sa symptomatologie, au cabinet de l'oculiste qu'à la clinique du chirurgien.

Dans le chapitre de la *médecine*, permettez-moi de vous rappeler trois observations très intéressantes et très étudiées de M. le Dr Thomas. L'une avait trait à des hématémèses dans un cas de cirrhose hépatique, sans qu'il y eût varices œsophagiennes. La seconde était l'histoire d'un kyste hydatique du poumon. Enfin la troisième, unique dans la science jusqu'à présent, se rapporte à un enfant chez lequel évolue une affection qu'il ne paraît pas possible de classer dans un cadre autre que celui de la maladie de Morvan.

M. le Dr Audeoud à payé, en quelque sorte, sa bienvenue, en nous entretenant de deux cas fort intéressants de tuberculose cérébrale chez l'enfant.

Les *recherches de laboratoire* sont représentées cette année par un travail de notre ami, M. le Dr Binet, sur l'élimination de la morphine par la muqueuse stomacale. L'*anatomie pathologique* a fourni à M. le Dr L. Mégevand l'occasion de nous entretenir de trois cas de lithiase biliaire intéressants à plusieurs titres, tandis que M. le Dr Gampert nous a apporté un monstre acéphalien acardiaque. Puis nous avons rafraîchi nos souvenirs d'*anatomie normale* en contemplant le superbe atlas dont nous a fait don M. le prof. Laskowsky, son auteur. Enfin, si votre président, qui cependant n'avait que trop souvent l'occasion de dre la parole dans vos séances, a voulu s'en emparer une de plus, pour vous ennuyer avec l'iodisme et les goitreux, e ami M. le Dr L. Gautier, par contre, nous a reposés de nos aux, en nous lisant un chapitre plein d'intérêt, et aussi n d'humour, de l'Histoire de la Médecine à Genève, cette

œuvre qu'avait entreprise notre regretté collègue le Dr Duval, et qui a eu le bonheur de trouver un continuateur tout particulièrement qualifié en la personne de notre aimable bibliothécaire.

J'avais, Messieurs, en commençant ce rapport, l'intention d'être très bref. Hélas! combien je suis loin de mon idéal! Veuillez me pardonner, mes chers confrères. Pardonnez-moi également si je n'ai pas toujours été le président de vos rêves. Pour moi je vous remercie vivement de la confiance que vous avez bien voulu me témoigner, et de l'amitié dont vous m'avez donné la preuve en m'appelant à ces fonctions que je n'avais en réalité plus aucun droit à remplir, puisque je les avais refusées une première fois. Je sais que vous vous associerez à moi de tout votre cœur pour remercier notre dévoué bibliothécaire, et notre trésorier. Veuille ce dernier établir longtemps encore nos trop modestes budgets. Pour notre secrétaire, à nos remercîments nous joindrons l'expression de nos regrets de ce qu'il persiste à refuser toute réélection. Quant à notre respecté vice-président, vous savez de quelle façon nous pourrons lui témoigner toute notre reconnaissance.

BIBLIOGRAPHIE

BROUARDEL, GILBERT et GIRODE. — Traité de médecine et de thérapeutique. Tome II, un vol. in-8º de 835 p. Paris 1896, J.-B. Baillière et fils.

Nous avons déja annoncé (1895, p. 394) la publication du premier volume de cette importante collection qui donne, par la plume des auteurs les plus compétents, le résumé de nos connaissances actuelles en pathologie interne, enrichies récemment de tant de découvertes importantes. Le second volume, qui vient de paraître, sera lu avec d'autant d'intérêt que le premier; il termine la partie consacrée aux maladies microbiennes et renferme les articles suivants: *Typhus exanthématique* et *Typhus récurrent*, par NETTER. — *Peste*, *Béribéri* et *Lathyrisme*, par DESCHAMPS. — *Fièvre jaune*, par MOSNY. — *Dysenterie* et *Tétanos*, par VAILLARD. — *Choléra asiatique*, par THOINOT. — *Tuberculose*, par STRAUS. — *Lèpre*, par HALLOPEAU. — *Blennorragie*, *Balanites*, *Végétations*, *Chancre simple* et *Syphilis*, par BALZER. — *Morve*, *Charbon*, *Rage* et *Actinomycose*, par MENETRIER. — *Rhumatisme articulaire aigu* et *Pseudo-rhumathismes infectieux*, par WIDAL.

C. P.

G. Perthes. — Ueber Nierenextirpationen. (Des extirpations du rein). *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* T. XVII, p. 201.

Se fondant sur de nombreuses observations de Trendelenburg, l'auteur aborde l'étude de son sujet par la discussion d'une question de technique opératoire : Faut-il choisir pour la néphrectomie l'incision lombaire extra-péritonéale, ou bien plutôt la laparotomie avec incision transpéritonéale ? Trendelenburg choisit, suivant le cas, l'incision qui conduit le plus directement sur l'objectif de l'intervention chirurgicale: laparotomie pour les grosses tumeurs bombant en avant, incision lombaire pour l'excision d'un rein peu augmenté de volume. Dans le choix du procédé, cette considération purement anatomique de la plus grande facilité dans la technique opératoire l'emporte pour lui, de beaucoup, sur la question du danger d'infection. Cette dernière peut, d'après le chirurgien de Bonn, être écartée dans la laparotomie tout aussi bien qu'avec l'incision lombaire, d'autant plus que dans ce dernier procédé le péritoine est fort souvent et involontairement ouvert dans le cours d'une néphrectomie. Toutefois, quand le besoin de se mettre à l'abri d'une infection prime toute autre considération, l'auteur est porté à préférer l'incision lombaire.

Dans un premier chapitre, M. Perthes expose les observations de douze malades opérés pour des ***tumeurs malignes du rein***. Des recherches microscopiques avec planches très bien exécutées et une étude approfondie de la littérature rendent ce chapitre très intéressant.

Au point de vue de la classification, l'auteur admet deux grandes catégories: 1° les tumeurs provenant de restes des reins primitifs: fibro-chondro-rhabdo-adéno-sarcômes ; 2° les tumeurs à structure alvéolaire, à charpente vasculo-capillaire, et au parenchyme riche en glycogène. L'auteur ne décide pas si ces tumeurs proviennent de restes disséminés de la glande surrénale, ou s'il s'agit d'endothéliomes ou d'adénomes du rein. Les tumeurs de la première catégorie s'observent surtout chez l'enfant; celles de la seconde s'accroissent lentement et ne manifestent que tardivement leur malignité par la perforation des veines et la dissémination métastatique ; elles s'observent chez l'adulte.

Sur les douze cas dont M. Perthes rapporte les observations, trois ont été suivis de mort immédiatement après l'opération (shock, péritonite, perforation du côlon gangréné). Des neuf malades qui ont survécu, sept ont été atteints de récidive suivie de mort. Le plus long intervalle entre l'opération et la mort a été de cinq ans. Deux malades sont restés guéris, l'un mort ultérieurement d'une autre maladie (méningite), l'autre vivant et bien portant, au moment de la publication, cinq ans après l'opération.

second chapitre traite de la ***pyélonéphrite*** et de la ***tuberculose ré-*** L'auteur relate cinq observations fort intéressantes : pour les détails, renvoyons le lecteur à l'original.

symptômes douloureux du côté de la vessie occupent ici souvent mière place dans le tableau nosologique. Le ténesme vésical, s'il est tomatique d'une tuberculose rénale, peut disparaître par la néphrec-

tomie. La taille hypogastrique a pu, une fois, abolir temporairement un ténesme extrêmement douloureux; ce dernier a cependant persisté dans un cas d'extirpation d'un rein et de la vessie tout entière, suivie de transplantation de l'uretère droit dans l'S iliaque. Le résultat immédiat de la néphrectomie a été une fois un peu compromis par une infection tuberculeuse de la plaie opératoire, infection qui a pu, cependant, être enrayée. L'incision lombaire a été préférée à la laparotomie. Les reins malades, douloureux spontanément et à la pression, n'ont pas été sensiblement tuméfiés. Dans les cas de tuberculose rénale, les bacilles de Koch ont été régulièrement trouvés dans les urines, sous forme de petites agglomérations, visibles à l'œil nu après coloration.

Dans le dernier chapitre, l'auteur traite de l'*hydronéphrose* et de la *pyonéphrose*; il discute les indications de la néphrotomie et de la néphrectomie; pour des motifs qu'il serait trop long de rapporter ici, il préfère la néphrectomie, mais il reconnait l'inconvénient qu'il y a à sacrifier bien souvent une quantité plus ou moins considérable de tissu rénal sain. Aussi nous paraît-il que pour le traitement chirurgical des maladies dont M. Perthes s'occupe dans ce chapitre, il faut rechercher encore d'autres procédés opératoires que ceux indiqués ici. E. K.

Congrès français de chirurgie, 9e session (Paris 1895). Procès-verbaux, mémoires et discussions, publiés sous la direction de M. le Dr L. Picqué, secrétaire général. Un vol. in-8o de 1007-XXXI p. avec 38 fig. dans le texte. Paris 1895. F. Alcan.

Les communications principales présentées à ce Congrès ont porté sur les deux questions à l'ordre du jour : *Chirurgie du poumon* (plèvre exceptée) et *Intervention opératoire précoce ou tardive dans les solutions de continuité des os* (crâne et rachis exceptés). Les autres travaux publiés, au nombre de plus de cent, présentent aussi un ensemble fort intéressant. Nous ne mentionnons ici que les communications des chirurgiens suisses: MM. les prof. Roux : Sur la méniscite traumatique chronique et Sur une nouvelle série d'appendicites opérées à froid (93 cas inédits); Julliard : Deux cas d'entérectomie pour la cure radicale des hernies non étranglées; Aug. Reverdin : Sur un cas de fistules stercorales dues à une perforation du rectum, guéries par l'établissement d'un anus artificiel, et MM. les Drs Girard : Désarticulation de l'os iliaque pour un sarcome, et Buscarlet : Pérityphlite à marche anormale, péritonite généralisée, laparotomie, guérison avec fistule non stercorale, issue d'un corps étranger un an après. C. P.

Index-Catalogue of the Library of the Surgeon-General's Office, U. S. Army. Vol. XVI. (W-Zythus), Washington 1895.

Ce volume termine la première série de cette superbe publication, qui est le catalogue le plus complet qui existe de la littérature médicale de tous les pays et de toutes les époques. (Voir cette *Revue*, 1881, p. 693 et

1885, p. 768). Elle donne maintenant, dans ses seize volumes in-4°, d'environ mille pages chacun, l'indication de 176,364 noms d'auteurs (ayant écrit 85,663 volumes et 151,504 brochures) et les titres de 168,557 volumes ou brochures et de 511,112 articles de périodiques. Nous croyons que bien peu de travaux originaux lui ont échappé, nous l'avons personnellement souvent consultée et ne l'avons jamais trouvée en défaut. M. le Dr Billings, chirurgien général député et lieutenant-colonel de l'armée des Etats-Unis, qui a dirigé cette œuvre remarquable, vient de prendre sa retraite; il se déclare heureux d'avoir pu terminer lui-même cette première série qui a été pour lui un travail d'amour *(labor of love)* et qui, nous pouvons l'ajouter, lui mérite la plus vive reconnaissance de la part de tous les médecins qui ont à faire des recherches bibliographiques. Il annonce la publication d'une nouvelle série qui comprendra l'indication de tous les titres de livres et d'articles reçus trop tard pour être insérés dans la première série, dont le premier volume a paru en 1880.

C. P.

H. Gillet. — Formulaire des médications nouvelles, un vol. in-18 de 280 p., avec fig. Paris 1896, J.-B. Baillière et fils.

On trouvera dans ce nouveau formulaire l'indication de toutes les acquisitions de la thérapeutique moderne qui n'ont pu encore entrer dans les traités classiques. M. Gillet, ancien interne des hôpitaux et chef du service des maladies des enfants à la policlinique de Paris, s'est attaché toutefois surtout aux méthodes nouvelles dont le caractère pratique semble bien établi et non aux curiosités qui viennent inutilement encombrer la thérapeutique. C'est ainsi qu'on y trouvera en particulier des détails complets sur l'*Antisepsie interne générale* et *locale*, les *Badigeonnages antifébriles*, les *Bains froids*, le *Drap mouillé*, les *Enveloppements froids*, les *Injections d'extraits organiques* (Sequardine, Suc thyroïdien, Suc capsulaire, etc.), les *Injections sous-cutanées de sels mercuriels, de créosote, de sang*, le *Lait stérilisé*, le *Lavage intestinal et stomacal*, les *Pulvérisations antiseptiques*, la *Sérothérapie* (Sérum antidiphtérique, antistreptococcique, anticancéreux, antituberculeux, antisyphilitique, etc.), le *Stypage*, la *Vaccination antirabique*, etc.

Afin de faciliter des recherches, M. Gillet a classé à la fois dans un seul ordre alphabétique les médications nouvelles, les maladies et les médicaments. Chaque nom de maladie est suivi de l'indication des médications nouvelles qu'on peut appliquer à son traitement. Après chaque nom de médicament se trouvent de même indiquées les nouvelles méthodes lesquelles ces médicaments sont utilisés. Enfin chacune des médica- nouvelles est traitée sur le même plan identique : principe de la mé- nature des agents thérapeutiques employés, mode d'administration, mode d'action et effets.

VARIÉTÉS

Pourquoi la piqûre de l'épine noire est-elle considérée comme dangereuse?

Par le prof. Auguste Reverdin.

Mon cher rédacteur, Dr Picot,

J'avais manifesté, il est vrai, l'intention de faire à la Réunion d'Automne de la *Société médicale de la Suisse romande* à Lausanne une communication, sans prétention, sur un fait d'observation qui, je le pensais du moins, pouvait intéresser quelques collègues. Je fus empêché de mettre mon projet à exécution. Vous me faites l'honneur de me réclamer cette production; je souscris volontiers à votre désir, tout en vous faisant observer que, si elle méritait, peut-être, d'être dite, elle ne vaut sans doute guère la peine d'être écrite. A votre gré!

Lés vacances battaient leur plein et je battais la campagne, un fusil sur le bras, tout enchanté de prendre l'air. A l'heure où le soleil devenu trop intense rend le plaisir de la chasse un labeur, je m'assis sous un grand arbre, un noyer, il m'en souvient, peu soucieux de l'opinion qui veut que son ombre soit perfide...

Je regardais autour de moi; une pie-grièche de belle allure, vint se percher sans me voir sur la branche sèche d'un maigre poirier du voisinage. Mon attention se porta tout naturellement sur cet être vivant, dont je suivis avec une curiosité croissante les manœuvres. Quelle agilité, quel coup d'œil pour apercevoir et pour s'élancer sur l'insecte qui passe en l'air ou qui rampe à terre!

Après chaque capture, la vorace bête, remontant sur son perchoir d'occasion, dévorait avidemment le produit de sa chasse. Apercevoir le gibier, s'en emparer, l'engloutir était l'affaire de courts instants. Combien elle me parut supérieure au Nemrod las et bredouille que j'étais!

Prenant goût au triomphe de cette Diane aux ailes rapides, je restai immobile, retenant mon souffle, et bien m'en prit, car après une pause qui me parut longue, je vis la bête changer de tactique. Au lieu de remonter sur son poirier, elle s'éloigna quelque peu jusqu'à la haie voisine; je la croyais échappée pour toujours à mon observation, lorsque je la vis revenir à son point de départ. Elle ne mangeait plus. La proie qu'elle convoitait lui aurait-elle échappé, à elle si adroite et si prompte? La lourdeur d'une digestion gloutonne avait-elle amoindri ses aptitudes chasseresses?... Elle replongea bientôt et saisit au vol un gros hanneton, belle proie! Qu'en fit-elle? Retournée à la haie, elle revint sans lui.

Ma patience épuisée et ma curiosité fort exaltée, je me dirigeai vers la haie mystérieuse pour avoir si possible la clef de l'énigme. Sérieusement empalées sur une grosse épine noire, les deux dernières victimes se débat-

taient sans résultat. Diane, prudente comme la fourmi, avait un garde-manger! Repue, mais non lasse de chasse, elle conservait ses proies avec un à-propos étonnant.

Elle aurait faim, sans doute, plus tard; la pluie pouvait venir; le gibier se faire rare, qui sait... Toujours est-il que dans sa prévoyance elle se gardait une poire pour la soif.

Pie-grièche étant partie, je fis comme elle et regagnant le logis, je me consolai de rentrer le carnier vide en constatant que la bête m'avait donné une leçon de choses inoubliable.

Pourquoi donc les paysans qui viennent à nos cliniques se faire ouvrir un panaris nous disent-ils souvent d'un air profond: « Ah! c'est en me piquant à l'épine noire que j'ai ramassé ça! » L'épine noire, pourquoi plutôt que d'autres?

Ces rustiques ont observé la chose, et si, depuis des centaines d'années peut-être, ils répètent, pour l'avoir constaté, que la piqûre de l'épine noire est mauvaise, plus mauvaise que celle des autres, ils ont leurs raisons.

L'oiseau me l'avait appris et je le crois maintenant, et je ne hausserai point les épaules quand l'homme en blouse viendra, trop tard le plus souvent, faire ouvrir son phlegmon. Je ne hausserai plus les épaules en lui entendant mettre tout le mal, de son mal, sur l'épine noire.

Eh! sans doute; le hanneton, le ver empalés sur le bois, délaissés par la bête à la fois gloutonne et prudente, pourriront sous l'injure du temps et le malheureux paysan qui, taillant sa haie ou liant son fagot, ira se heurter à la broussaille empoisonnée subira cet outrage et toutes ses redoutables conséquences. Il ne pourra que répéter en hochant la tête: « C'est à l'épine noire que je me suis blessé. »

Morale: Rien en fait d'observation n'est à mépriser, les choses les plus futiles en apparence peuvent à la faveur d'une interprétation conforme jeter une vive lumière sur des faits ignorés, redresser une opinion erronée ou faire taire un parti pris de mauvais aloi. Sachons encore que l'expérience des âges en vaut bien d'autres et, lorsque j'en aurais le loisir, je serais bien tenté de rechercher ce qu'il peut y avoir de vrai dans certains dictons et dans maintes pratiques du vulgaire. On a souvent besoin d'un plus petit que soi!

La découverte de l'antisepsie en a fait revenir quelques-uns sur l'eau de ces préceptes, de ces remèdes vieux de mille ans; aussi soyons modestes, observons, ne rions qu'à bon escient, et ne nous moquons d'aucun, avant d'être sûr qu'il a tort.

Méfions-nous de l'épine noire; ne nous couchons pas à l'ombre du r sans savoir..., et n'oublions pas surtout de chasser aux vacances. з de poil, on peut rapporter une plume!

VERSITÉ DE LAUSANNE. — M. le Dr Louis SECRETAN a été nommé, ;embre dernier, professeur extraordinaire d'otologie et de laryngo-

---

CONGRÈS DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE. — Le comité permanent des Congrès périodiques internationaux de gynécologie et d'obstétrique a organisé par l'intermédiaire d'un comité local, présidé par M. le prof. VULLIET, la seconde session de ces Congrès, qui se tiendra à Genève dans la première semaine de septembre 1896.

Les questions à l'ordre du jour et pour lesquelles de nombreux rapporteurs sont déjà désignés, sont pour la gynécologie : 1° *Traitement des suppurations pelviennes.* — 2° *Traitement chirurgical des retro-déviations utérines.* — 3° *Quel est le mode de fermeture de l'abdomen qui pourrait garantir le mieux contre les abcès, les éventrations et les hernies ?* — et pour l'obstétrique : 1° *Fréquence relative et formes les plus communes des rétrécissements du bassin suivant les différents pays, groupes du pays et contrées.* — 2° *Traitement de l'éclampsie.*

Les membres qui ont l'intention de prendre part à la discussion de ces questions sont priés d'en informer le Comité avant le 15 juillet, ceux qui désirent faire des communications dues à leur initiative personnelle devront en adresser le titre et les conclusions avant le 15 juin. Toutes les communications doivent être faites en français, en anglais ou en allemand. Les adhésions et le montant des souscriptions (30 fr. pour les non fondateurs) doivent être adressées à M. le Dr BOURCART, trésorier, 4, rue de la Tour de l'Ile, à Genève.

Les étudiants pourront obtenir des cartes d'admission, mais ne prendront pas part aux discussions.

Une Exposition d'instruments sera ouverte dans les locaux du Congrès.

CONGRÈS DE MÉDECINE INTERNE. — Le 14e Congrès des médecins allemands se réunira à Wiesbaden du 8 au 11 avril 1896 sous la présidence de M. BÆUMLER, prof. à Fribourg en Brisgau. Les questions suivantes seront mises en discussion : 1° *De la valeur des antipyrétiques pharmaceutiques* (8 avril). Rapporteurs : MM. BINZ (Bonn) et KAST (Breslau). — 2° *De l'emploi thérapeutique des préparations thyroïdiennes* (10 avril). Rapporteurs : MM. BRUNS (Tubingue) et EWALD (Berlin). De nombreuses communications sur d'autres sujets sont aussi annoncées et le Congrès sera accompagné d'une Exposition d'appareils et d'instruments nouveaux, de préparations, etc. présentant de l'intérêt pour la médecine interne.

S'adresser pour toutes les communications au secrétaire permanent, M. Emile PFEIFFER, à Wiesbaden.

CONGRÈS DE PSYCHOLOGIE. — Le troisième Congrès international de Psychologie se réunira à Munich du 4 à 7 août 1896. Toutes les personnes (y compris les dames) s'intéressant à la propagation des connaissances psychologiques pourront y prendre part. Les langues admises pour les discussions sont l'allemand, le français, l'anglais et l'italien. Le programme comprend quatre parties : 1° *Psycho-physiologie* (anatomie et physiologie du cerveau et les organes des sens et Psycho-physique). — 2° *Psychologie de l'individu normal.* — 3° *Psycho-pathologie.* — 4° *Psychologie comparée.*

Le Comité international d'organisation est présidé par MM. les prof. STUMPF (Berlin) et LIPPS (Munich). Le secrétaire général est M. le Dr Baron DE SCHRENCK-NOTZING, médecin (Max-Josephstrasse 2/1, Munich), auquel on est prié de s'adresser pour les admissions et communications.

CONGRÈS D'HYDROLOGIE. — Un Congrès international d'hydrologie, de climatologie et de géologie s'ouvrira à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme,

France) le 28 septembre prochain. Les médecins qui s'occupent spécialement d'hydrologie, les personnes qui s'intéressent aux études climatologiques et géologiques et les savants de tout ordre, habitant la Suisse, sont invités à y assister. Pour tous renseignements s'adresser au Secrétaire général du Comité d'organisation, M. le Dr FREDET, 14, Avenue de Wagram, Paris, jusqu'au 15 mai ; à Royat (Puy-de-Dôme) à partir de cette date.

EXPOSITION DE PHARMACIE. — Une exposition internationale de pharmacie, aura lieu à Prague du 15 août au 15 septembre 1896 ; elle comprendra une section relative à l'hygiène et aux soins à donner aux malades. S'adresser au président du Comité, Dr Ch. FRAGNER, pharmacien. Prague, III-203.

CAISSE DE SECOURS DES MEDECINS SUISSES. — Dons reçus en janvier 1896.

Argovie. — Drs Bircher, fr. 20 J. à A., fr. 10 (30).
Bâle-Ville. — Drs Hägler, fr. 20. Schnyder, ancien médecin en chef de l'armée fr. 20. Anonyme, fr. 20. R. M., fr. 100. P. V. fr. 50 (210).
Berne. — Drs Dubois, fr. 50. De Speyr, fr. 10. Stooss, fr. 20. Surbeck, dir., fr. 10. Alb. Wyttenbach, fr. 20. Schüpbach, fr. 20. Jakob, fr. 10. Krebs, 10. Studer, fr 10. Schaufelbüel, fr. 10 (180).
St-Gall. — Drs Kuhn, fr. 50. Sonderegger, fr. 50. Tit. Société des médecins du Rheinthal par M. le Dr Schelling, fr. 50 (150).
Genève. — Prof. Dr Prevost, fr. 25 (25).
Grisons. — Drs Köhl, fr. 10. Buol, fr. 10 (20).
Lucerne. — Dr Vogel, fr. 20 (20).
Neuchâtel. — Drs Morin, fr. 50 Ronca, fr. 10. Meyer, fr. 10 (70).
Schaffhouse. — Dr Stierlin, fr. 5 (5).
Schwyz. — Dr Fassbind, fr. 10 (10).
Soleure. — Dr Kottmann. fr. 20 (20).
Tessin. — Dr Zbinden, fr. 10 (10).
Thurgovie. — Dr Haffter, fr. 100. Tit Société « Werthbühlia » par M. le Dr Winterhalter, fr. 100 (200).
Zoug. — Drs Hürlimann, fr. 20. Arnold, fr. 10. Isaac, fr. 10 (40).
Zurich. — Drs R. à H., fr. 20. Egli-Sinclair, fr. 20. Rod Meyer, fr. 30. de Schulthess-Rechberg, fr. 20. Prof. Spöndly, fr 5. Naf. fr. 10. Seitz, fr. 20. Prof. Oscar Wyss, fr. 20 (145).
Compte pour divers. — M. le Dr Hess, bey, au Caire, par M. le Dr Th. Rheinhardt, fr. 25. M. D. F. à B. par M le Dr E. Heuss, fr. 30 (55).
Ensemble fr. 1190.

De plus pour *la fondation Burckhardt-Baader* du Canton.

Genève — M. le Prof. Dr Prevost, fr. 25 (25).

Bâle, 2 fevrier 1896. *Le trésorier :* Dr Th. LOTZ-LANDERER.

OUVRAGES REÇUS. — H. DE STOECKLIN. Recherches sur la mobilité et les cils de quelques représentants du groupe des coli-bacilles. (Travail du laboratoire du prof. Tavel à Berne.) in 8 de 36 p. avec une pl. *Annales suisses des sciences médicales,* 1894, série I, liv. 2. Bâle et Leipzig, Sallmann.

...udeoud et JACOT-DESCOMBES. Les altérations anatomiques et les trou... fonctionnels du myocarde, suivis d'une étude sur le rétrécissement ...ral fonctionnel, in-8 de 164 p. Ext. d'un mémoire couronné par la ... de méd. de Genève, Prix Bizot; *ibid.* 1894, Série II, liv. 1.

. MERCIER. La diminution du poids du cerveau dans la paralysie gé-

nérale. avec quatre graphiques destinés à faire ressortir cette diminution. in-8 de 45 p., *ibid*.. 1895, série II. liv. 9.

TAVEL et EGUET. L'entérite à streptocoques, in-8 de 25 p. avec une pl. *ibid*. 1895.

DE CÉRENVILLE. Contribution à l'étude clinique de l'entérite à streptocoques à forme typhoïde, in-8 de 18 p. *ibid*. 1895.

TAVEL et KRUMBEIN. Note sur un streptocoque encapsulé. In-8 de 10 p. avec une pl. *ibid*. 1895.

EGUET. Contribution à la biologie des streptocoques. In-8, de 21 p. *ibid*. 1895. — Ce mémoire et les trois précédents forme la livraison 2, série II. des *Annales suisses des sciences médicales*.

KOCH et TAVEL. Vorlesungen, etc. (Leçons sur les maladies chirurgicales infectieuses), 1re partie. un vol. in-8 de 226 p. avec de nombreuses figures dans le texte et deux planches en couleur. Berne et Leipzig, 1895. Carl Sallmann.

NICOLAI et DELLA-VEDOVA. Statistiche, etc. (Statistiques et considérations cliniques d'oto-laryngologie sur 4393 malades traités en 1894.) Broch. in-8 de 112 p. Suppl. au *Giornale del Instituto Nicolai*, Milan 1895.

HEUSSER. Ein Fall., etc. (Un cas d'actinomycose primitive des poumons). Ext. de la *Berl. klin. Woch*. 1895, n° 47.

Jabresbericht, etc. (Rapport au Conseil d'Etat du canton de Berne sur l'asile d'aliénés de la Waldau pendant les années 1892 à 1894. Broch. in-8 de 82 p. Berne, 1895. Imp. Michel et Büchler.

CORNET. Die Prophylaxie der Tuberculose und ihre Resultate. Conférence à la Soc. méd. de Berlin. Ext. de la *Berl. klin. Woch*., 1895. n° 20

C. HÆGLER. Ueber, etc. (De l'airol, un nouveau succédané de l'iodoforme et des poudres antiseptiques analogues). Broch. in-8 de 45 p. Ext. des *Beitr. zur klin. Chir*. Bd. XV, Tubingue, 1895.

A. HUOT. De l'action du salophène dans le rhumatisme articulaire aigu, dans la chorée et dans les névralgies. Broch. in-8 de 69 p. Paris 1895.

FURST. Die, etc. (Du diagnostic précoce, clinique et bactériologique, des angines suspectes de diphtérie) *Sammlung klin. Vorträge*, mars 1895.

WELCH. The treatment of diphteria by antitoxin. Broch. in-8 de 64 p. Ext. des *Transact. of the Association of american Physicians*. vol. X. 1895.

G. ZUCCARO. Nuova, etc. (Nouvelle tréphine et nouvelle méthode de trépanation extemporanée du crâne). Communication au Congrès de Rome Ext. de la *Puglia medica*, 1894, n° 4 et 5.

HAFFKINE. Anti-choleraic inoculations. ext. de l'*Indian med. gaz*, 1895 n° 1. — Cholera in Calcutta in 1894 and anti-choleraic inoculation, broch. in-4° avec 2 photogr.. Calcutta, 1895. — Anti-cholera inoculation. Report to the Government of India. Calcutta, 1895.

Middlesex Hospital's Reports for 1894. Londres, 1895, H. K. Lewis.

HENNIG. Beiträge, etc. (Contributions à la symptomatologie et au traitement des formes nerveuses de l'influenza.) Ext. de la *Münch. med. Woch*. 1895, n° 36.

MULLERHEIM. Die, etc. (L'exploration externe des parturientes.) Broch. in-8 de 36 p. avec une planche. Berlin, 1895, O. Coblentz.

H. SCHNYDER. Ratgeber für Brustkranke, un vol. in-8 de 112 p. Bâle 1896. Benno Schwabe.

Genève. — Imp. Aubert-Schuchardt. **Rey et Malavallon,** successeurs.

XVIme ANNÉE. — N° 3. 20 MARS 1896.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Recherches physiologiques sur la fonction des glandes surrénales[1].

Travail fait dans le laboratoire de physiologie de M. le prof. M. Schiff.

Par le Dr Gourfein
Médecin-adjoint à la Fondation Rothschild.

La fonction des glandes sanguines est restée, jusqu'à présent, un des problèmes les plus obscurs de la physiologie. Si les recherches modernes et particulièrement celles de mon vénéré maître, M. le prof. Schiff, sur le corps thyroïde ont élargi la sphère de nos connaissances, elles ne sont pas toutefois parvenues à établir la fonction de ces organes si importants pour la vie.

Deux théories existent actuellement dans la science pour expliquer le rôle physiologique des glandes sans conduit excréteur[2] : les uns croient que ces organes, à l'état normal, élaborent une substance indispensable qui, versée dans le sang, joue un rôle dans la nutrition. Les autres admettent que les glandes sanguines ont pour rôle de neutraliser une ou plusieurs substances toxiques fabriquées par l'organisme. Mais comment ces organes élaborent-ils ou neutralisent-ils ces substances? Quelle est la composition chimique de celles-ci ? Autant de questions qui restent pour le moment sans réponse.

Quant aux capsules surrénales, en nous fondant sur nos expériences publiées dans les *Comptes rendus de l'Académie des* [sci]*ences de Paris* (5 août 1895) et dans cette *Revue* (octobre 1895),

[1] Extrait d'un mémoire couronné par l'*Académie de médecine de Paris*, [prix] Alvarenga. Concours 1895.
[2] Il n'est pas question ici de la rate dont la fonction, — une des fonc[tio]ns tout au moins — a été établie par M. Schiff.

nous croyons qu'elles jouent le rôle de défenseurs de notre organisme, c'est-à-dire qu'elles neutralisent une substance toxique fabriquée dans le cours des échanges nutritifs.

Cette substance, extraite des capsules surrénales et injectée aux animaux, produit à peu près les mêmes symptômes que nous avons observés chez des animaux privés de ces organes ; elle amène inévitablement la mort en agissant sur le système nerveux central.

Dans le présent travail, nous nous proposons d'étudier physiologiquement l'influence de la destruction des capsules surrénales chez les batraciens et les oiseaux. Cette destruction même, les symptômes qu'elle provoque entraînent-ils fatalement la mort ? Peut-on sauver la vie des animaux décapsulés en leur transplantant une capsule surrénale de la même espèce animale ou d'une autre espèce? Faut-il l'intégrité absolue des capsules surrénales pour conserver la vie de ces animaux ? Ces différentes questions, nous avons essayé de les résoudre dans la suite de cette étude et nous les avons groupées en cinq chapitres en les faisant précéder d'un exposé historique où nous résumons les conclusions des auteurs qui ont étudié avant nous le même sujet.

Je prie mon vénéré maître, M. le prof. Schiff, de bien vouloir agréer l'hommage de ce travail en signe de reconnaissance pour les savants conseils qu'il n'a cessé de me prodiguer durant mes études médicales et pour l'hospitalité qu'il m'a donnée pendant si longtemps dans son laboratoire.

Historique.

Les capsules surrénales furent découvertes et décrites par Eustachi vers la fin du XVIme siècle. Cet auteur se borna à décrire leur forme, leur volume et leurs rapports avec les reins. Les véritables travaux physiologiques à leur sujet commencent seulement dans la seconde moitié de notre siècle, mais cependant la découverte d'Eustachi avait attiré l'attention du monde savant, et voici un court aperçu des différentes théories qui se créèrent sur les fonctions de ces organes :

Casserius fut un des premiers qui s'occupa de la physiologie des capsules, mais le seul résultat de son travail fut le changement du nom de ces corps : ils les appela *renes succenturiati.*

D'après Spigel, le rôle des capsules surrénales est de remplir le vide qui sépare les reins du diaphragme.

Suivant Riolan, elles sont destinées à soutenir le plexus nerveux formé par le sympathique et le nerf vague.

Gaspard Bartholin donne une explication de leurs fonctions qui est plus scientifique et plus vraisemblable que celle de ses prédécesseurs. D'après cet auteur, le sang, n'ayant pu s'épurer suffisamment dans le foie et la rate, vient déposer dans les capsules une matière épaisse, bilieuse, excrémentitielle, qui doit y être retenue et transformée de façon à pouvoir traverser les reins. Son fils, Thomas Bartholin, soutint la même théorie, en supposant dans les veines émulgentes un courant en sens inverse de la circulation générale, qui naîtrait précisément au moment où la veine capsulaire vient, chargée du produit de sa glande, se déverser dans le sang de la veine cave.

A peu près à la même époque, Wharton publie ses idées sur la fonction des capsules surrénales. C'est à lui que revient le grand mérite d'avoir le premier compris et constaté le double rapport de ces organes avec le système circulatoire et le système nerveux; c'est sur la théorie de Wharton que l'on peut dire que sont fondés tous les travaux ultérieurs et même les plus récents. La manière de voir de cet auteur peut se résumer de la façon suivante : Les capsules surrénales ont deux fonctions à remplir, 1° disperser dans les viscères du fluide nerveux, 2° sécréter un produit inconnu encore, qu'elles versent dans le torrent circulatoire.

A partir de cette époque on ne voit pas naître de théories nouvelles, mais les auteurs se rangent ou bien à la théorie de Bartholin ou bien à celle de Wharton. Mentionnons cependant encore Bergmann fils, pour qui les capsules surrénales ne sont que des ganglions nerveux. Il base sa théorie sur des études tératologiques et histologiques, et, pour la soutenir, il rappelle que chez les acéphales les capsules sont atrophiées, fait déjà constaté par Hewson, Meckel et Cooper.

Le même fait a servi à Rayer pour prouver le rapport qui ...e entre les capsules surrénales et le système cérébro-spinal.

...s tard Koelliker et Balfour ont prouvé l'existence des re...ns embryologiques entre le sympathique et la substance ...ullaire des capsules surrénales.

... était l'état de la science par rapport à la physiologie de ...importants organes, quand Addison donna, en 1855, la des-

cription d'une nouvelle maladie qu'il appela *maladie bronzée*, qu'il avait observée chez onze malades et qu'il attribue à la lésion des capsules surrénales. C'est grâce à ce remarquable travail que l'étude physiologique des capsules prit un nouvel essor. L'éveil étant donné, plusieurs travaux importants et qui jetèrent un jour nouveau sur ce sujet, furent publiés successivement dans le courant de la même année.

Brown-Séquard, le premier, fit paraître un mémoire sur la physiologie des capsules. Il s'y propose de rechercher jusqu'à quel point ces organes sont nécessaires pour la conservation de la vie; il recherche en outre si, après leur ablation, les animaux ne présenteraient pas les mêmes symptômes qu'Addison avait décrits chez les malades dont les capsules étaient complètement désorganisées. Son mémoire était fondé sur un grand nombre d'expériences faites sur des mammifères : lapins, chiens, cochons d'Inde, chats, etc.

Après l'ablation des capsules surrénales, Brown-Séquard a noté chez ces animaux les phénomènes suivants : un affaiblissement général qui augmente lentement, puis acquiert une intensité extrême dans les dernières heures de la vie; assez souvent, mais pas toujours, une véritable paralysie se produit quelques instants avant la mort; elle frappe d'abord les membres postérieurs, puis les antérieurs et enfin les muscles respiratoires.

La respiration et la circulation présentent des modifications importantes; quelquefois l'auteur a observé un véritable état syncopal, l'anorexie, l'arrêt complet de la digestion, quelquefois des vomissements et rarement de la diarrhée; la sécrétion urinaire ne paraît pas être altérée ni en quantité, ni en qualité; la température est inférieure à la normale; à ces phénomènes il faut encore ajouter le délire et les convulsions tétaniformes et épileptiformes. La mort a lieu par asphyxie ou par syncope. La survie varie entre 9 et 14 heures. Recherchant la cause de la mort chez les animaux décapsulés, Brown-Séquard passe en revue toutes les lésions qui accompagnent nécessairement ou accidentellement l'ablation des capsules et il arrive à cette conclusion que la cause de la mort est l'altération du sang, c'est-à-dire une accumulation de pigment qui produit des embolies dans les capillaires cérébraux. Aussi pour lui la mort est-elle la conséquence de cette extirpation et les capsules surrénales sont des organes essentiels à la vie.

Ces conclusions furent contestées par beaucoup d'auteurs,

et il se fit. de tous côtés, des expériences qui vinrent infirmer les bases du travail de Brown-Séquard.

Gratiolet répéta les expériences de celui-ci et, dans un mémoire déposé à l'*Académie des sciences* le 1er novembre 1856, il conclut d'abord que la survie des animaux après l'ablation des capsules surrénales est beaucoup plus longue que ne le pense Brown-Séquard ; il a vu la mort survenir seulement 36 heures après l'opération ; en outre, il montra que les cochons d'Inde pouvaient survivre à l'extirpation d'une seule capsule, surtout si l'on enlevait la capsule gauche, tandis que la mort suivait toujours l'ablation de la capsule droite ; de ces faits il tire cette conclusion que les capsules surrénales ne sont pas des organes nécessaires à la vie et que la cause de la mort était la lésion du péritoine ou du foie.

En 1856, Philippeaux présentait un mémoire à l'Institut sur le même sujet ; il concluait de ses expériences que l'ablation des capsules n'entraînait pas fatalement la mort, mais que dans tous les cas où celle-ci se produisait, elle était le résultat des suites de l'opération ou du froid. Pour lui, comme pour Gratiolet, les capsules ne sont donc pas indispensables à la vie.

A la même époque Berruti, de Turin, publia le résultat de ses recherches. Il avait vu la mort survenir au bout de dix heures chez les chevaux qui avaient subi l'ablation des deux capsules surrénales, tandis qu'après l'ablation d'une seule capsule il avait vu la vie se prolonger jusqu'à dix-sept jours. Pour lui, l'ablation de la capsule droite n'est pas plus grave que celle de la gauche, et il pense, comme Gratiolet et Philippeaux, que la mort n'est pas due à l'ablation des capsules, mais aux suites de l'opération.

Chatelain, dans sa thèse inaugurale basée sur cinq expériences qu'il avait faites sur des lapins albinos et non albinos, se rallie à l'opinion de ces derniers expérimentateurs, c'est-à-dire qu'il pense que l'ablation des capsules n'est pas la cause de la mort, mais que celle-ci est bien due aux suites de l'opération et surtout à la lésion du péritoine ; quant aux troubles nerveux qu'il a observés chez les animaux opérés, il les attribue aux lésions nombreux filets nerveux qui se rendent aux capsules surré-
ɴs.

ɪrley, de Londres, contrairement aux auteurs précédents, ibue la mort des animaux non pas à l'ablation même, ni suites de l'opération, mais à la lésion des nerfs ganglion-

naires et à celle du ganglion semi-lunaire droit. A l'appui de son opinion, il cite les expériences de Ludwig, de Haffert et de Brown-Séquard. En effet, les deux premiers ont vu la mort survenir au bout d'un ou deux jours chez les animaux dont ils avaient sectionné les nerfs grands splanchniques. Brown-Séquard de son côté a vu les animaux mourir vingt-quatre heures après l'incision des ganglions semi-lunaires ou après la section du sympathique dans le voisinage des reins; mais l'opinion de ces auteurs est infirmée par le résultat des expériences du prof. Schiff qui a enlevé les deux sympathiques abdominaux chez les chiens et qui a vu ces animaux survivre indéfiniment à cette opération.

Pour répondre à toutes ces objections, Brown-Séquard publia en 1858 dans le *Journal de physiologie* un nouveau mémoire dans lequel il soutient les conclusions de son premier travail, mais sans être aussi affirmatif; il reconnaît que la mort, dans certains cas, n'est pas la conséquence inévitablement rapide de l'ablation des capsules surrénales.

En 1859, un physiologiste américain, S.-R. Darbey confirma les expériences de Brown-Séquard; il constata aussi le symptôme de « roulement » observé par ce dernier auteur après l'ablation d'une seule capsule.

M. le prof. Schiff, alors à Florence, fit à son tour des recherches sur les capsules surrénales: leur résultat fut publié dans l'*Imparziale* du 26 mars 1863. Il conclut que l'extirpation des capsules surrénales chez les animaux ordinaires, surtout chez les rats, n'est pas une opération aussi mortelle que le prétend Brown-Séquard, que ces organes ne remplissent pas une fonction indispensable à la vie. En outre, en examinant le sang des animaux avant et après l'opération, il n'a constaté ni altération ni dépôt de pigment dans la peau, dans les poils ou dans les muqueuses. Il a vu des animaux acapsulés survivre jusqu'à 56 jours. Mais depuis lors, mon vénéré maître a changé d'opinion: ses recherches ultérieures lui ont bien montré que les capsules surrénales étaient des organes très importants pour la vie, et si, dans ses premières recherches, il avait constaté une longue survie, celle-ci était due au fait que l'opération avait laissé subsister quelques morceaux des glandes, morceaux qui ont régénéré et c'est à cette régénération qu'est due la longue survie des animaux acapsulés.

Cette question semblait de nouveau tombée dans l'oubli,

lorsque des travaux récents vinrent lui rendre un véritable intérêt.

En 1885, le prof. Nothnagel, en voulant provoquer expérimentalement la maladie d'Addison, comprima les capsules entre les mors d'une pince; il amena ainsi une inflammation chronique de ces organes. Par suite de cette opération, il vit se développer chez les animaux des taches pigmentaires d'une couleur noirâtre, mais comme il s'agissait de lapins tachetés, chez lesquels on trouve de pareilles taches à l'état normal, il ne tira aucune conclusion de ses expériences.

En 1889, M. Tizzoni fit aussi un grand nombre d'expériences sur les lapins pour étudier l'effet de l'ablation d'une seule ou des deux capsules et voici en quelques mots le résultat de son travail : Il a observé après l'ablation des deux ou d'une seule capsule une diminution du poids, de l'abattement, de la tristesse, quelquefois des paralysies aux extrémités, du délire et des convulsions. L'examen du sang ne révéla rien d'anormal. Ses conclusions sont les suivantes : l'ablation d'une seule capsule amène tout aussi bien de graves altérations du système nerveux et entraîne aussi bien la mort que l'extirpation des deux capsules.

Une année plus tard, en 1890, apparaît le travail du prof. Stilling, de Lausanne, qui critique la manière de voir de M. Tizzoni et prouve que les conclusions de cet auteur sont erronées et que les animaux peuvent très bien survivre à l'ablation d'une seule capsule par une hypertrophie compensatrice de la capsule intacte. A l'appui de son opinion, il indique le poids de capsules normales et de capsules hypertrophiées et, par leur comparaison, il constate que parfois la capsule hypertrophiée pèse 20 gr. de plus qu'une capsule normale.

Il nous reste encore à donner un court résumé du travail de MM. Abelous et Langlois pour terminer cet historique des travaux physiologiques sur la question qui nous intéresse ; je dis physiologiques, parce qu'il a été fait sur le même sujet un grand nombre de travaux cliniques, dont je ne m'occuperai ... ici.

...I. Abelous et Langlois, contrairement aux auteurs précé... , se livrèrent à des expériences sur des grenouilles, en fai... remarquer avec raison, que ces animaux supportent plus ...ment que d'autres l'opération de l'extirpation des capsules, ... par conséquent on peut mieux chez eux distinguer les

troubles qui sont dus uniquement à l'ablation, de ceux que peuvent résulter du traumatisme opératoire. Ils cherchent à établir par une longue série d'expériences, que les capsules sont indispensables à la vie, que la destruction des deux capsules amène rapidement et fatalement la mort avec tous les phénomènes décrits par Brown-Séquard. D'après eux, la mort est la conséquence d'une véritable intoxication résultant de l'accumulation dans le sang d'une ou plusieurs substances toxiques, fabriquées au cours des échanges nutritifs. Le rôle des capsules serait donc d'élaborer une ou plusieurs substances de nature inconnue, destinées à neutraliser les poisons ainsi formés et dont l'action se manifeste plus spécialement sur le système nerveux. Ces poisons, ainsi retenus dans l'organisme, semblent agir sur les extrémités terminales des nerfs et sur les plaques motrices à l'exemple du curare. Disons tout de suite que nos recherches ne confirment pas cette dernière conclusion des deux auteurs précités. Pour mieux démontrer le rôle indispensable des capsules surrénales, MM. Abelous et Langlois introduisirent dans le sac lymphatique d'une grenouille privée de ses capsules, un fragment de glande surrénale ; la survie se prolongea davantage, bien que ce fragment de capsule n'eût contracté aucune adhérence avec la membrane du sac lymphatique ; il ne s'agit donc pas là d'une greffe, ainsi que les auteurs le reconnaissent eux-mêmes. Ensuite MM. Abelous et Langlois provoquèrent les phénomènes de curarisation chez des grenouilles saines, en leur injectant du sang d'animaux morts à la suite de l'ablation des capsules surrénales.

M. Albanèse, dans un travail fait dans le laboratoire de M. Mosso, confirme les résultats obtenus par MM. Abelous et Langlois.

Mentionnons encore les travaux publiés par M. Dominici dans les *Archives de Physiologie de Paris* et celui que M. Boinet a présenté au Congrès de Médecine interne à Lyon. Ces deux auteurs ayant fait porter leurs expériences sur les mammifères arrivent à des conclusions tout à fait opposées. Ainsi, d'après M. Dominici, les animaux privés de capsules surrénales meurent au bout de trois heures, tandis que d'après M. Boinet, la longue survie est la règle chez les animaux acapsulés. D'après M. Dominici, la destruction de la moelle épinière retarderait la mort des animaux acapsulés.

I. — Destruction complète des deux capsules surrénales chez les grenouilles.

Les symptômes que nous avons observés après l'ablation complète des capsules surrénales sont les suivants :

Le premier, qui apparaît quatre heures et quelquefois seulement quinze heures après l'opération, c'est l'abattement de l'animal ; il perd la vivacité qui lui est propre à l'état normal, il reste tranquille sans faire de mouvements. Quand on le met sur le dos, il fait des tentatives pour se retourner, mais si on le maintient en appuyant légèrement les doigts sur son abdomen, il peut tolérer cette position qui est insupportable pour une grenouille à l'état normal ; ensuite apparaît l'affaiblissement qui augmente assez rapidement ; l'animal n'est pas en état de se dresser sur les membres postérieurs ; à ce moment si on le met sur le dos, il ne tente même pas de se tourner. Sa respiration est accélérée, les battements de son cœur faiblissent petit à petit.

Pendant les premières vingt-quatre heures, après l'opération, les réflexes sont quelquefois exagérés ; en pinçant légèrement la patte postérieure, on provoque des mouvements assez vifs dans la partie postérieure du corps.

L'animal meurt quelquefois, mais pas toujours, après des convulsions tétaniformes. *L'excitabilité électrique des nerfs existe toujours jusqu'à la mort et même souvent longtemps après ; nous avons pu à plusieurs reprises, constater une trace d'excitabilité des nerfs moteurs, avec un courant faradique modéré, vingt-quatre heures après la mort.*

Souvent une demie ou un quart d'heure avant la mort, nous avons pu tétaniser l'animal avec un courant faradique assez faible.

La survie des animaux après l'ablation complète des capsules a varié dans nos expériences de vingt-quatre heures à six jours. Dans les cas où la survie s'est prolongée, depuis 10 jusqu'à 25 jours (voir les expériences VIII, XC, XCV), *elle était due existence d'une capsule surrénale accessoire, dont nous avons stalé pour la première fois l'existence chez les grenouilles. te capsule, disposée au-dessus du rein gauche ou droit, a la me d'une tête d'épingle ordinaire; ses dimensions varient de 5 millimètres dans le grand axe et de 2 à 3 millimètres*

dans le petit axe (épaisseur). Dans 110 expériences que nous avons faites pour étudier les symptômes consécutifs à l'ablation des capsules surrénales, mais dont nous ne rapportons ici qu'un petit nombre, afin de ne pas fatiguer le lecteur par des répétitions, nous avons constaté 8 fois l'existence de cette glande accessoire : 3 fois celle-ci se trouvait au-dessus du rein droit et 5 fois au-dessus du rein gauche.

La mort était toujours la conséquence inévitable de la privation des capsules surrénales. Nous n'avons pas remarqué de différence dans la survie entre les expériences faites en hiver et celles faites en été.

Méthode opératoire.

Nous ouvrons le ventre à un demi-centimètre de la ligne médiane pour ne pas blesser la veine médiane; nous découvrons successivement les deux reins, nous cautérisons avec un fil de fer porté au rouge les bandes jaunâtres qu'on trouve sur la face antérieure des reins et qui d'après Retzius et J. Müller sont les capsules surrénales. Les animaux soumis aux expériences sont chloroformés pendant l'opération ; nous n'avons employé aucune substance antiseptique, pour éviter les complications toxiques que peuvent amener ces substances; nous avons remplacé l'antisepsie par l'asepsie. Après avoir cautérisé les capsules surrénales, nous avons suturé la paroi ventrale d'abord, puis la peau. La majeure partie de nos expériences a été faite en hiver à la température de notre laboratoire qui varie entre 20° et 22° C.

Exp. I. — Grenouille verte.

Le 2 décembre 1892, à 9 h. du matin, nous cautérisons les capsules surrénales. Une heure après l'opération, l'animal se portait bien et était très vivace.

Le 3, il est un peu abattu, on constate chez lui une légère exagération des réflexes; si on lui touche légèrement la patte postérieure, on provoque des mouvements très vifs.

Le 4, il est affaibli, sa respiration est accélérée, les battements du cœur sont faibles.

Le 5, à 10 h. du matin, nous trouvons la grenouille mourante ; l'excitabilité électrique des nerfs moteurs existe encore ; avec un courant faradique modéré appliqué à la région coccygienne, on tétanise le tronc postérieur de l'animal. A 11 h., mort.

Autopsie. Le cœur bat encore faiblement, mais le ventricule ne reçoit pas de sang pendant la diastole. Les poumons et les organes abdominaux sont hypérémiés. Les capsules sont complètement cautérisées. La vessie est vide.

Deux heures après la mort, les nerfs mis à nu sont encore excitables pour un courant induit modéré.

Exp. II. — Grenouille verte.

Le 3 décembre 1892, à 9 h. du matin, nous cautérisons les capsules.

A 10 h. l'animal se rétablit de l'opération et est très vivace.

Le 4, à 9 h. du matin, nous trouvons l'animal très abattu, les réflexes sont légèrement exagérés : la respiration est accélérée.

Le 5, à 10 h. du matin, il est considérablement affaibli ; à midi il meurt.

Autopsie. Le cœur est un peu dilaté, le ventricule est vide. Les poumons sont congestionnés. Les capsules sont complètement cautérisées, les reins sont fortement hypérémiés, le foie est pâle ; la vessie est vide. L'excitabilité électrique des nerfs existe et persiste quatre heures après la mort.

Exp. III. — Grenouille verte.

Le 4 décembre 1892, à 10 h. du matin, nous cautérisons les capsules.

Une heure après l'opération, l'animal est encore sous l'influence du chloroforme. A 4 h., le même jour, il est remis, mais très abattu ; les réflexes sont légèrement exagérés.

Le 5, à 11 h. du matin, nous le trouvons mort en forte rigidité cadavérique.

Autopsie. Le cœur est dilaté, les poumons rétractés et légèrement hypérémiés. Les capsules sont complètemement cautérisées ; les reins sont fortement hypérémiés. Les autres organes abdominaux ne présentent rien de particulier. La vessie est vide. L'excitabilité électrique des nerfs n'existe plus.

Exp. IV. — Grenouille verte.

Le 5 décembre 1892, à 8 ½ h. du matin, nous cautérisons les capsules. Pendant la journée l'animal se porte bien.

Le 6, à 8 h. du matin, il est très abattu ; nous constatons une forte ...élération de la respiration.

... 7, à 10 h. du matin, nous le trouvons très affaibli et mourant ; avec ...ourant faradique très modéré, nous le tétanisons. A 11 h., il meurt ...ès de fortes convulsions tétaniformes.

...utopsie. Les oreillettes sont fortement dilatées, le ventricule est vide ; ...oumons sont hypérémiés. Les capsules sont complètement cautérisées.

Les reins sont hypérémiés, le foie est pâle ; les autres organes ne présen tent rien de particulier à noter. La vessie est vide.

L'excitabilité électrique des nerfs persiste pendant cinq heures après la mort.

Exp. V. — Grenouille verte.

Le 8 décembre 1892, à 8 h. du matin, nous cautérisons les capsules. Pendant la journée l'animal se porte bien.

Le 9, à 9 h. du matin, nous trouvons l'animal très abattu avec une faible exagération des réflexes ; en pinçant la patte postérieure, on provoque des mouvements très vifs.

Le 10, la respiration est très accélérée, les battements du cœur sont affaiblis, en même temps nous constatons un grand affaiblissement.

Le 11, tous les symptômes sont fortement prononcés.

Le 12, à 9 h. du matin, l'animal est pris de convulsions et en meurt. Forte excitabilité électrique des nerfs. Une heure après la mort, la rigidité cadavérique est très prononcée, mais ne dure pas longtemps.

Autopsie. Le cœur est fortement dilaté, plein de sang. Les capsules sont complètement cautérisées. Les reins sont hypérémiés, le foie est pâle. La vessie est vide.

Exp. VI. — Grenouille verte.

Le 9 décembre 1892, à 8 h. du matin, nous cautérisons les capsules. Petite hémorragie pendant l'opération, que nous arrêtons vite. Deux heures après l'opération, l'animal se porte bien et est très vivace.

Le 10, nous trouvons l'animal très abattu et nous constatons une légère exagération des réflexes. Pendant la journée l'animal faiblit beaucoup ; la respiration s'accélère.

Le 11, nous trouvons l'animal mort. L'excitabilité électrique des nerfs existe encore.

Autopsie. Le cœur est dilaté, le ventricule est vide ; les poumons sont rétractés et hypérémiés. Les capsules sont complètement cautérisées. Les reins sont hypérémiés, le foie est pâle. La vessie est vide.

Exp. VII. — Grenouille verte.

Le 12 décembre 1892, à 8 h. du matin, nous cautérisons les capsules.

Le 13, l'animal se porte encore bien, mais on constate déjà une légère exagération des réflexes.

Le 14, il est abattu et affaibli ; sa respiration est accélérée, son cœur bat faiblement.

Le même jour il meurt, et deux heures après, on constate une forte excitabilité électrique des nerfs qui s'épuise vite.

Autopsie. Le cœur est dilaté, plein de sang ; les poumons sont hyperémiés. Les capsules sont complètement cautérisées. La vessie est vide. Rien de particulier à noter pour les autres organes abdominaux.

Exp. VIII. — Grenouille verte.

Le 14 décembre 1892, à 11 h. du matin, nous cautérisons les capsules.

Pendant la journée du 14, l'animal est très abattu.

Le 15, l'état général s'améliore.

Le 16, l'animal se porte bien et est très vivace.

Jusqu'au 30, nous n'avons rien de particulier à noter, mais à partir de ce jour l'animal commence à faiblir, à devenir abattu, en même temps nous constatons une accélération de la respiration ; cet état persiste jusqu'au 2 janvier 1893.

Le 3, à 9 h. du matin, nous constatons une grande faiblesse et une exagération des réflexes. Un courant faradique de moyenne intensité appliqué à la région coccygienne tétanise les pattes.

A midi l'animal meurt. L'excitabilité électrique des nerfs persiste jusqu'au lendemain matin.

Autopsie. Le cœur est dilaté et plein de sang; les poumons sont légèrement hypérémiés. Les capsules sont complètement cautérisées. Les reins sont hypérémiés. La vesssie est vide.

Au-dessus du rein gauche nous trouvons un corps jaunâtre aplati, gros comme une tête d'épingle. Ce corps examiné au microscope présente la structure des capsules surrénales. Il s'agit ici probablement d'une glande surrénale accessoire.

C'est grâce à cette glande accessoire que la survie de l'animal de cette expérience s'est prolongée jusqu'à 20 jours.

Exp. LXXXIV. — Grenouille verte.

Le 15 mai 1894, à 8 h. du matin, nous cautérisons les capsules.

Le 16, l'animal est abattu et un peu excitable.

Le 17, nous constatons, outre l'abattement qui était déjà assez prononcé hier, de la faiblesse et une légère exagération des réflexes. Dans la journée du 18, l'animal va très mal, on remarque des convulsions presque tétaniformes qui se produisent spontanément de temps en temps.

Le 19, à 11 h. du matin, l'animal meurt.

Autopsie. Le cœur est dilaté, le ventricule est vide. Les poumons sont ypérémiés. Les capsules sont complètement cautérisées. Les reins sont gèrement hypérémiés, la vessie est vide. Nous mettons les nerfs à nu et ous faisons passer un faible courant faradique qui provoque de fortes ontractions névromusculaires. Deux heures après la mort l'animal est fortement rigide.

Exp. XC. — Grenouille verte.

Le 20 mai 1894, à 8 h. du matin, nous cautérisons les capsules.

Les premières heures après l'opération, l'animal est abattu, mais le lendemain, nous le trouvons complètement rétabli et très vivace.

Jusqu'au 28, nous ne remarquons rien de particulier dans son état.

Le 29, les symptômes morbides apparaissent : la grenouille devient abattue, la respiration est accélérée, l'affaiblissement apparaît.

Le 30, elle meurt. L'excitabilité électrique des nerfs existe encore au moment de la mort.

Autopsie. Le cœur est dilaté, plein de sang. Les poumons sont rétractés. Les capsules sont complètement cautérisées. Les reins sont légèrement hypérémiés. Au-dessus du rein gauche on trouve un corps jaunâtre, aplati, gros comme une tête d'épingle ; ce corps examiné au microscope présente la structure des capsules surrénales. Il s'agit donc d'une glande accessoire.

Exp. XCV. — Grenouille verte.

Le 1er juillet 1894, nous cautérisons les capsules. L'animal se remet vite de l'opération et est très vivace. Nous n'avons rien à noter sur son état pendant vingt jours.

Le 20, la grenouille tombe malade, tous les symptômes morbides que nous avons observés après la cautérisation des capsules surrénales apparaissent successivement et elle succombe le 29 à 11 h. du matin. Une demi-heure avant la mort nous constatons l'excitabilité électrique des nerfs.

A l'*autopsie* nous trouvons une glande surrénale accessoire située au-dessus du rein droit, grosse comme la tête d'une grosse épingle et couverte par le foie. A part cette glande accessoire, rien de particulier à noter.

II. — Effet de l'extirpation complète des capsules surrénales chez les oiseaux (pigeons).

Méthode opératoire.

Les capsules surrénales chez les oiseaux et particulièrement chez les pigeons, sont de petites masses de forme irrégulière, d'une couleur jaunâtre, placées sur la face ventrale du lobe supérieur du rein ; elles se trouvent dans le voisinage des glandes génitales, des gros vaisseaux abdominaux et du sac aérien. Cette disposition anatomique, rend l'extirpation de ces glandes très

difficile et dangereuse. C'est probablement à cause de ces difficultés opératoires qu'aucune étude physiologique de capsules surrénales n'avait encore été faite chez les oiseaux.

En effet, l'extirpation complète des deux capsules surrénales chez le pigeon est une opération très délicate. Il faut éviter deux dangers : la blessure des deux grands vaisseaux voisins et l'ouverture du sac aérien qui, toutes deux, seraient mortelles. Il fallait donc chercher une méthode qui permette d'éviter ces deux dangers. Je ne pouvais pas songer à l'extirpation des capsules surrénales par voie lombaire ; vu la topographie anatomique de ces organes, il fallait faire une trépanation de l'os sacral de chaque côté, opération très sanglante et par conséquent mortelle. Je me décidai donc à faire l'opération par voie ventrale.

La cavité abdominale du pigeon est fort petite, le gésier et le foie sont si volumineux qu'ils l'occupent presque entièrement, en sorte qu'en faisant une incision sur la ligne médio-ventrale, ils empêchent de voir les capsules surrénales et par conséquent de diriger les instruments comme il le faudrait pour extirper ces dernières sans blesser les troncs vasculaires et le sac aérien. Pour atteindre ce but j'incise la paroi du corps depuis le bord inférieur gauche du sternum jusqu'à l'angle de l'ischion droit ; puis, écartant largement les lèvres de cette plaie oblique et refoulant à gauche ou à droite les organes abdominaux, selon la capsule que je veux atteindre, j'arrive à terminer proprement l'opération.

Les résultats de mes nombreuses expériences concordent tellement entre eux que je me contenterai d'en rapporter une seule.

JEUNE PIGEON blanc, de grande taille ; poids 375 gr.

Le 20 novembre 1894, à 9 h. du matin, on éthérise le pigeon ; quand l'anesthésie est assez avancée, on déplume le ventre et on lave celui-ci avec une solution de sublimé au millième ; on fait l'incision d'après la méthode indiquée plus haut ; on extirpe les deux capsules surrénales ; petite hémorragie qu'on arrête vite ; on ferme le ventre en mettant des [illegible]es séparément sur les muscles et sur la peau.

[illegible] demi-heure et, dans quelques cas seulement, une heure après [illegible]ration, l'animal se remet complètement de l'anesthésie ; il a l'air de [illegible]rter très bien, est très vivace, mange et boit, se promène dans la [illegible]bre, sans cependant faire de tentatives pour s'envoler. Cet état con- [illegible] jusqu'à 3 h. après midi ; depuis ce moment le pigeon commence à

devenir triste, abattu, reste couché sur le ventre, les pattes tendues en arrière parallèlement au grand axe du corps; vers 4 h. il est affaibli; il fait de temps en temps des tentatives pour se lever sur les pattes, mais n'y réussit pas; sa respiration est dyspnéique, à chaque inspiration il lève sa tête et ouvre largement le bec; tout son corps reste sans mouvement: si on le pousse il cherche à s'en aller, mais ne le peut pas, il est trop faible; l'affaiblissement augmente rapidement. En lui pinçant légèrement les pattes, on provoque des mouvements très vifs et quelquefois des convulsions. Une heure avant la mort, ces convulsions qui sont probablement d'origine asphyxique, se produisent de temps en temps sans aucune excitation extérieure.

Le pouls est très accéléré, les battements du cœur sont très faibles.

A 6 h. du soir l'animal meurt.

L'*autopsie*, à part la congestion pulmonaire, ne nous révèle rien de particulier; les capsules surrénales étaient complètement enlevées.

L'excitabilité électrique des nerfs moteurs existe encore 18 minutes après la mort.

Cette série d'expériences nous a montré que l'extirpation complète des deux capsules surrénales amène, chez les pigeons, fatalement la mort. La survie des pigeons après cette opération a varié dans nos expériences entre 4 et 24 heures.

L'extirpation d'une seule capsule est très bien supportée par ces animaux.

Une autre série d'expériences a pu nous convaincre que si on laisse une petite portion de la capsule qui peut être évaluée au huitième ou au dixième de cet organe, on peut prolonger la vie jusqu'à quinze jours, mais pendant ce temps la nutrition générale de l'animal souffre, il perd rapidement et graduellement de son poids et maigrit beaucoup. Il meurt en présentant les mêmes symptômes que les pigeons complètement décapsulés, mais à un degré moins prononcé et ces symptômes surviennent plus tardivement, quinze à seize heures avant la mort.

III. — Destruction complète : 1° d'une seule capsule ; 2° d'une des capsules et d'une grande partie de l'autre.

Tous les expérimentateurs sont actuellement d'accord sur ce point que l'extirpation complète des deux capsules surrénales amène fatalement la mort dans un bref délai chez les animaux opérés. Mais la question de savoir si une seule capsule peut conserver la vie de l'animal est encore discutée en physiologie.

Brown-Séquard, dans son mémoire publié dans les *Archives de médecine* (1856), croit qu'une seule capsule ne suffit pas pour conserver la vie; d'après lui, il faut l'intégrité des deux capsules. M. Gratiolet en répétant les expériences de Brown-Séquard, montra le premier que des cochons d'Inde pouvaient survivre à l'extirpation d'une seule capsule, surtout si l'on enlevait seulement la gauche. Un peu plus tard, Philippeaux, dans un mémoire présenté à l'Institut, confirme l'opinion de Gratiolet. Dans ses travaux ultérieurs Brown-Séquard modifia son opinion en disant que la survie après l'ablation d'une seule capsule surrénale était plus longue qu'après l'ablation des deux; en outre cet auteur a constaté, après l'ablation d'une seule capsule, les mêmes phénomènes qu'après l'extirpation des deux, mais plus prononcés du côté où la capsule faisait défaut; ainsi par exemple, les convulsions des membres, de la face et des yeux, sont plus fortes en général du côté où l'opération a été faite. Actuellement il n'y a qu'un seul expérimentateur qui trouve que l'ablation d'une seule capsule soit aussi grave que celle des deux. Je veux parler de M. Tizzoni qui a publié un travail sur ce sujet en 1889. En effet sur 42 lapins qu'il a opérés, 22, donc plus de la moitié, sont morts, suivant lui, uniquement à la suite de l'ablation d'une seule capsule surrénale. Mais les recherches ultérieures de M. Stilling sur les mammifères, celles de MM. Abelous et Langlois sur les grenouilles et nos recherches propres sur les grenouilles, les tritons et les pigeons infirment complètement l'opinion de M. Tizzoni et ne laissent plus en doute que l'ablation d'une seule capsule n'amène pas la mort et ne donne lieu à aucun symptôme morbide.

Comme nous venons de le dire, nous avons expérimenté sur des grenouilles, des tritons et des pigeons. Sur les premières, nous avons expérimenté en hiver, sur les seconds en été.

Sur 20 grenouilles chez lesquelles l'ablation a été faite seulement d'un côté, soit le droit, soit le gauche, toutes ont survécu sans présenter le moindre des symptômes que présentent les grenouilles complètement décapsulées.

Chez les tritons, nous avons varié les expériences de la ma- . suivante : nous avons extirpé une seule capsule, la droite fois, la gauche dix fois; dans quatre cas nous enlevons la te en laissant de la capsule gauche une portion grosse me une lentille, au haut du rein gauche; dans trois cas nous ions cette portion au bas du rein gauche. Dans six cas nous

enlevons complètement la capsule gauche, en laissant une très petite portion, du volume de la tête d'une épingle, de la capsule droite, soit en haut, soit en bas du rein droit. Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés par cette série d'expériences :

Les tritons décapsulés d'un seul côté ont survécu à l'opération sans rien présenter d'anormal. Ceux qui avaient conservé une partie de la capsule, soit à gauche, soit à droite, en bas ou en haut du rein, ont survécu de dix-huit jours à neuf semaines. La mort a été évidemment liée à la dépression de la nutrition. Les animaux perdent de jour en jour assez rapidement leur poids et meurent quand la perte les a réduits à la moitié de leur poids normal total et quelquefois à moins. Les symptômes qu'on observe chez eux sont les mêmes que chez les animaux complètement décapsulés, mais apparaissent très tardivement, trois ou quatre jours avant la mort seulement et sont beaucoup moins prononcés.

Ces deux séries d'expériences nous prouvent : *1° qu'une seule capsule suffit pour conserver la vie de l'animal; 2° que les capsules surrénales, comme les corps thyroïdes, agissent sur l'organisme chimiquement, parce qu'il suffit d'une partie, si petite qu'elle soit, pour maintenir la vie de l'animal. Elles nous prouvent, en outre, que les capsules ont une grande influence sur la nutrition générale, ainsi que l'établissent les différences de poids constatées avant et après l'opération subie, dans les expériences rapportées dans ce chapitre.* Nous ferons en outre remarquer que ces pertes de poids se sont produites, les animaux continuant à être nourris normalement.

Pour opérer les tritons, nous étions forcés de changer un peu la méthode opératoire que nous avions adoptée pour les grenouilles, vu la différence que présentent les rapports avec les reins et la disposition des capsules surrénales chez ces animaux ; leurs capsules ont la forme de longues bandelettes aplaties, d'une couleur jaune et qui dépassent les reins en haut et en bas ; elles ne sont réunies avec les reins que par l'intermédiaire des vaisseaux et des canaux, mais il n'existe pas cette connexion intime entre les tissus des deux organes, qu'on trouve chez les grenouilles, de manière qu'on peut, chez les tritons, enlever les capsules sans toucher aux reins.

Méthode opératoire.

On pèse préalablement les animaux qui doivent être opérés. Nous les éthérisons légèrement, nous pratiquons une incision au ventre, à un demi-centimètre de la ligne médiane, soit à gauche, soit à droite, suivant la capsule qu'on veut enlever. Une fois le ventre ouvert, on comprime avec une pince à mors les vaisseaux qui réunissent les capsules avec les reins, en évitant de cette manière l'hémorragie; on arrache ensuite les capsules. Il est plus difficile d'enlever complètement la capsule droite à cause de la présence du foie qui recouvre sa partie supérieure, mais en refoulant cet organe en haut sans le blesser on arrive à enlever complètement la capsule droite. Ensuite on ferme le ventre par des sutures serrées.

EXP. I. — TRITON. Poids 4 gr.

Le 15 juin 1894, nous enlevons la capsule droite en suivant la méthode indiquée ci-dessus. Dix minutes après l'opération, l'animal se réveille; il reste les deux premières heures un peu sous l'influence de l'éther, ensuite il se remet complètement. On l'observe pendant longtemps, mais on ne remarque rien de particulier; il continue à vivre indéfiniment, sans maigrir et sans perdre de son poids.

EXP. VIII. — TRITON. Poids 3 ½ gr.

Le 23 juin 1894, nous enlevons la capsule droite, nous blessons un vaisseau, nous arrêtons rapidement l'hémorragie en tordant le vaisseau coupé, nous tamponnons avec une éponge aseptique la cavité abdominale et nous fermons celle-ci incomplètement pour que, en cas d'hémorragie secondaire, le sang puisse s'écouler par la plaie, mais cette hémorragie ne se produit pas et le lendemain de l'opération, nous fermons complètement la plaie. L'animal se porte bien, est vivace comme si de rien n'était.

EXP. XIV. — TRITON. Poids 4 ½ gr.

[illegible] 28 juin 1894, nous enlevons la capsule gauche; après le réveil de [illegible]sthésie, l'animal se porte bien. Nous n'avons rien de particulier à [illegible].

[illegible]ns toutes nos vingt expériences dans lesquelles nous avons [illegible]é soit la capsule gauche, soit la droite, les animaux étaient

pesés à plusieurs reprises; aucun d'eux n'a rien perdu de son poids pendant leur longue survie. A l'autopsie de quelques-uns d'entre eux que nous avons nous-même sacrifiés, *la capsule intacte n'était pas hypertrophiée, malgré l'affirmation de M. Stilling;* les autres organes abdominaux et thoraciques ne présentaient rien d'anormal.

Exp. XXV. — Triton. Poids 4 gr.

Le 11 juillet 1894, nous enlevons complètement la capsule gauche et, de la capsule droite, nous ne laissons qu'une partie grosse comme la tête d'une épingle; cette petite portion est couverte par le foie. Les premiers jours après l'opération l'animal se porte comme à l'état normal, mais petit à petit il commence à maigrir. Trois jours seulement avant la mort les symptômes morbides apparaissent.

Le 30, l'animal meurt.

A l'*autopsie* nous trouvons la partie de la capsule surrénale que nous avons laissée, atrophiée et presque décolorée. Les organes thoraciques et abdominaux sont hypérémiés. L'excitabilité électrique des nerfs existe. Le poids de l'animal après la mort est égal à gr. 1,80.

Exp. XXVIII. — Triton. Poids 3 gr. 80 centigr.

Le 19 juillet 1894, nous enlevons complètement la capsule droite, nous laissons la partie inférieure, grosse comme une lentille, de la capsule gauche. L'animal se porte bien pendant longtemps; il meurt le 15 août 1894, ayant considérablement maigri et ayant présenté avant la mort les symptômes qu'on observe chez les animaux acapsulés, mais moins prononcés que chez ces derniers.

L'*autopsie* nous montre que la partie de la capsule que nous avions laissée a diminué de volume et est décolorée. Le poids de l'animal après la mort est égal à gr. 1,65.

IV. — Greffe des capsules surrénales.

Nous nous sommes demandé si la transplantation des capsules surrénales sur une autre partie du corps pouvait sauver la vie de l'animal? Un seul auteur s'était occupé de cette question; c'est M. Abelous qui a pratiqué la greffe sur les grenouilles. Sur 30 expériences, il dit avoir réussi seulement 8 fois et encore les capsules ou les fragments du rein avec la capsule attenante n'ont contracté aucune adhérence, il ne s'agissait

donc pas de greffe; malgré cela M. Abelous n'hésite pas à tirer de ces expériences la conclusion suivante : « Comme les corps thyroïdes, les capsules surrénales agissent par action chimique, pour employer une expression de Schiff, puisqu'il suffit de greffer au préalable ces organes pour empêcher la mort à la suite de la destruction de ces deux capsules. »

Nous avons été plus heureux dans nos expériences que M. Abelous. Sur 25 expériences, 20 ont réussi. Voici comment nous avons procédé :

On prend une partie du rein avec la capsule attenante d'une grenouille fraîchement tuée et on les met dans le sac lymphatique d'une autre grenouille, puis on observe l'animal. Les deux premiers jours il est un peu inquiet et très excité, mais le troisième jour tout rentre dans l'ordre et l'animal se porte bien. Le sixième jour nous cautérisons les capsules surrénales de la grenouille greffée, en suivant la méthode indiquée dans notre premier chapitre. Les six premiers jours après l'opération l'animal se porte bien, mais le septième jour, les phénomènes morbides commencent à apparaître; encore ici c'est l'abattement qui est le premier symptôme qui se montre, ensuite viennent l'exagération des réflexes, l'affaiblissement et enfin l'accélération de la respiration. L'excitabilité électrique des nerfs existe encore pendant la mort et persiste de 7 à 8 heures après.

Dans six expériences semblables, la survie a varié de 10 à 22 jours. Nous avons observé dans deux cas seulement une survie de 23 jours.

A l'autopsie, nous trouvions les capsules complètement cautérisées, le cœur dilaté et plein de sang; les autres organes thoraciques et abdominaux ne présentaient rien de particulier; parfois ils étaient légèrement hypérémiés; la vessie était toujours vide. L'excitabilité électrique des nerfs ne faisait jamais défaut. Le rein, avec la capsule attenante, greffé, était légèrement adhérent aux muscles dorsaux par des tractus de tissus conjonctif et était atrophié; la capsule était toujours plus ou moins décolorée.

Dans une autre série d'expériences, nous avons prolongé la [p]ériode entre la greffe et la cautérisation de 16 à 20 jours. [Dan]s sept expériences de cette série, la période entre la greffe [et la] cautérisation a été de 16 jours, dans les sept autres expé[rien]ces de 20 jours. Dans toutes ces quatorze expériences, le [rein] greffé avec la capsule attenante était plus fortement adhé-

rent, mais en revanche il avait beaucoup diminué de volume et la capsule était fortement, mais pas complètement décolorée. Malgré cette atrophie, la survie dans cette série d'expériences était plus prolongée que dans la première série; ici nous avons vu la survie se maintenir parfois jusqu'à 44 jours. Les symptômes observés étaient les mêmes, mais moins prononcés et plus prolongés. Dans une de ces expériences nous avons vu la survie s'étendre jusqu'à 55 jours, quoique le fragment du rein greffé avec la capsule attenante fut presque complètement absorbé. A l'autopsie nous avons constaté au-dessus du rein gauche une capsule surrénale accessoire, à l'existence de laquelle nous attribuons précisément la longue survie de l'animal, sujet de cette expérience. (Voir Exp. XIX de ce chapitre).

Nous avons voulu savoir si la greffe d'une capsule surrénale d'une autre espèce pouvait sauver la vie des grenouilles acapsulées. Dans ce but nous avons greffé des capsules surrénales de cochons d'Inde à des grenouilles. Dans 15 expériences de ce genre, nous n'avons jamais vu l'animal survivre après la destruction de ses capsules surrénales. Dans 5 cas les animaux greffés sont morts avant la cautérisation de leurs capsules, d'un œdème généralisé. Dans 10 autres cas, la survie a été moins prolongée que chez les grenouilles non greffées et cautérisées, quoique la capsule greffée fut adhérente au sac lymphatique.

Ces deux séries d'expériences nous montrent que la greffe de la capsule surrénale de la même espèce peut prolonger la vie des animaux privés de leurs capsules propres et atténuer les symptômes morbides. En outre, elles nous montrent que les capsules surrénales agissent sur l'organisme chimiquement, qu'elles neutralisent probablement intérieurement une ou plusieurs substances de nature encore inconnue qui influent sur la nutrition du système nerveux en général et de la moelle épinière en particulier. Par contre la greffe de capsules d'une autre espèce, que nous sommes les premiers à avoir pratiquée, n a ni prolongé la survie, ni atténué les symptômes morbides.

Exp. I. — Grenouille verte.

Le 1er février 1893, on prend une partie d'un rein avec la capsule surrénale attenante d'une grenouille fraîchement tuée et on les met dans le sac lymphatique d'une autre grenouille.

Le 2, l'animal greffé est un peu excité ; à part cela rien de particulier à noter. L'organe greffé est encore mobile dans le sac lymphatique.

Le 4, l'animal se porte très bien.

Le 6, l'organe greffé est adhérent dans le sac lymphatique.

C'est à ce moment que nous cautérisons les capsules. Pendant les six premiers jours après l'opération nous n'avons rien de particulier à noter.

Le 13, la grenouille est un peu abattue.

Le 14, l'abattement est plus prononcé, la grenouille commence à faiblir.

Le 15, les réflexes sont un peu exagérés; la respiration est légèrement accélérée; les battements du cœur sont légèrement affaiblis. Dans le cours de la journée l'état s'aggrave de plus en plus.

Le 16, à 4 h. après midi, nous trouvons l'animal mourant. Nous faisons passer un courant faradique modéré qui tétanise le tronc postérieur de l'animal. — A 5 h., mort.

Autopsie. Le cœur bat encore faiblement, mais le ventricule ne reçoit plus de sang. Les poumons et les organes abdominaux sont légèrement hypérémiés. Les capsules sont complètement cautérisées. La vessie est vide.

L'organe greffé est adhérent à la membrane antérieure du sac par des tractus de tissu conjonctif, il est en partie absorbé et décoloré.

Le 17, à 10 h. du matin, on constate encore une trace d'excitabilité électrique des nerfs avec un courant faradique modéré.

Exp. II. — Grenouille verte.

Le 1er février 1893, nous greffons une grenouille en suivant la méthode indiquée. Les deux premiers jours l'animal est un peu excité, ensuite il se rétablit.

Le 7, nous constatons l'adhérence dans le sac lymphatique de l'organe greffé. Le même jour nous cautérisons les capsules de la grenouille greffée. Pendant les six premiers jours après l'opération l'animal se porte bien. C'est seulement le septième jour que les symptômes morbides commencent à apparaître dans le même ordre que dans la première expérience, c'est-à-dire abattement, affaiblissement et accélération de la respiration.

Le 18, nous trouvons l'animal mort; on peut encore constater une faible trace d'excitabilité électrique des nerfs à l'aide d'un courant faradique modéré.

A l'*autopsie* nous trouvons les capsules complètement cautérisées. L'organe greffé a beaucoup diminué de volume et est décoloré. Rien de particulier à noter sur l'état des autres organes thoraciques et abdominaux.

Exp. VIII et IX. — Grenouilles vertes.

Le 12 février 1893, à 8 h. du matin, nous greffons deux grenouilles. Nous attendons 16 jours avant de cautériser les capsules surrénales de ces deux grenouilles. Pendant ces 16 jours nous n'avons rien de particulier à noter.

Le 1er mars, nous trouvons les organes greffés fortement adhérents, mais en grande partie absorbés ; à ce moment nous cautérisons les capsules. Excepté l'excitabilité un peu exagérée pendant les trois premiers jours qui ont suivi l'opération, nous n'avions rien de particulier à noter jusqu'au 20 mai.

Le 20 mai, les phénomènes morbides commencent à se montrer et s'accentuent de plus en plus jusqu'à la mort.

Le 24, on trouve la grenouille de l'exp. VIII morte. Nous constatons encore une trace d'excitabilité électrique des nerfs.

A l'*autopsie* nous trouvons les capsules complètement cautérisées. L'organe greffé est presque complètement absorbé.

La grenouille de l'exp. IX, meurt seulement le 25 mai à 8 h. du matin. Six heures après la mort, on constate encore l'excitabilité électrique des nerfs. A la place de l'organe greffé on trouve seulement une tache jaunâtre.

L'*autopsie* ne révèle rien de particulier.

Exp. XV. — Grenouille verte.

Le 12 mars 1893, nous greffons une grenouille. Le 1er avril nous lui cautérisons les capsules surrénales. L'animal pendant quinze jours ne présente rien de particulier excepté une petite surexcitation pendant les deux premiers jours après l'opération.

Le 16, on constate le début de la maladie observée chez les grenouilles acapsulées. Tous les symptômes apparaissent successivement et la grenouille meurt le 20 avril à 10 h du matin.

L'excitabilité électrique des nerfs existe jusqu'à la mort.

A l'*autopsie* nous trouvons les capsules surrénales complètement cautérisées. L'organe greffé est entièrement absorbé. La place où l'organe se trouvait greffé est rouge, légèrement enflammée.

Exp. XIX. — Grenouille verte.

Le 13 mars 1893, nous greffons l'animal. Le 2 avril nous lui cautérisons ses capsules surrénales. Jusqu'au 20 avril, rien de particulier à noter.

Le 21 avril, la grenouille commence à perdre sa vivacité; les phénomènes morbides apparaissent l'un après l'autre assez lentement, mais durent plus longtemps ; c'est seulement le 28 que l'animal succombe. Au moment de la mort nous constatons l'excitabilité électrique des nerfs avec un courant faradique modéré.

Autopsie. Le cœur est dilaté, le ventricule est vide. Les poumons sont hypérémiés. Les capsules sont complètement cautérisées. Au-dessus du rein gauche, on trouve un corps jaunâtre, de la taille d'une grosse tête

d'épingle ; l'examen microscopique y décèle la structure des capsules surrénales. L'organe greffé est complètement absorbé.

Greffe des capsules surrénales de cochons d'Inde sur des grenouilles.

Exp. I. — Le 20 avril 1893, à 11 h. du matin, nous prenons les capsules surrénales d'un cochon d'Inde mort par le chloroforme à 10 ½ h. du matin le même jour et nous les greffons sur quatre grenouilles vertes. Les grenouilles nos 1 et 2 meurent quatre jours après avoir été greffées et avant qu'on ait eu le temps de cautériser leurs capsules. La cause de la mort de ces deux grenouilles a été un œdème dont nous ne pourrions expliquer la provenance. La capsule greffée examinée au microscope nous montre une infiltration par des globules blancs. La place où se trouvait l'organe greffé est enflammée.

Les deux autres grenouilles se portent bien.

Le 27, nous leur cautérisons les capsules surrénales. Cinq heures après l'opération, les phénomènes morbides propres à l'absence des capsules commencent à apparaître. La grenouille no 3 meurt trois jours après l'opération, de fortes convulsions tétaniformes. Nous examinons en premier lieu l'excitabilité électrique des nerfs qui existe encore.

Autopsie. Le cœur est dilaté et plein de sang. Les poumons et les organes abdominaux sont hypérémiés. Les capsules sont complètement cautérisées. La vessie est vide. Oedème des pattes postérieures. La capsule greffée est immobile dans le sac et fortement infiltrée de leucocytes.

La grenouille no 4 meurt le quatrième jour après l'opération; pendant ces quatre jours, l'animal était très malade, les symptômes morbides, l'excitabilité nerveuse surtout, étaient plus prononcés que chez les grenouilles sans greffe. En touchant légèrement les pattes postérieures on provoquait de fortes convulsions tétaniformes. Nous n'avons pas pu examiner l'excitabilité électrique des nerfs après la mort, parce que nous avons trouvé la grenouille en forte rigidité cadavérique.

L'autopsie a donné les mêmes résultats que celle de la grenouille no 3.

Exp. VIII et IX. — Le 5 mai 1893, nous prenons les capsules d'un cochon d'Inde qui vient de mourir après une opération (extirpation des glandes salivaires). Nous les greffons sur deux grenouilles vertes. Le lendemain de la greffe les animaux se portent bien. Le 13, on leur cautérise capsules surrénales. Quelques heures après l'opération les animaux bent malades et présentent les mêmes symptômes que les grenouilles psulées sans greffe, quoique les capsules greffées eussent contracté iérence avec la membrane antérieure du sac lymphatique. La survie animaux dans ces deux expériences a été de trois jours pour le no 8 uatre jours pour le no 9. Les capsules greffées examinées au microse ne présentent rien d'anormal.

L'autopsie de ces animaux ne nous révèle rien de particulier. L'excitabilité électrique des nerfs existait pendant la mort et a persisté plusieurs heures après la mort.

V. — Examen des théories proposées pour expliquer la fonction des capsules surrénales et la mort des animaux après l'extirpation complète de ces organes.

Quelle est la cause de la mort des animaux et à quoi sont dus les symptômes qui suivent chez eux l'ablation des capsules surrénales ? Malgré l'intérêt des nombreuses recherches faites sur ces organes, nous ne sommes guère en mesure de répondre à ces questions qui restent toujours pendantes. Il est utile cependant de passer en revue les différentes théories qui existent chez les auteurs sur ces questions. Examinons-les successivement.

Un grand nombre attribuent la mort et les phénomènes qu'on observe après la destruction complète des capsules surrénales au traumatisme résultant de l'opération. Nous avons préféré laisser parler les faits eux-mêmes que de discuter à nouveau cette théorie, en nous livrant à des raisonnements stériles. C'est dans ce but que nous avons entrepris la série d'expériences qui suit :

Nous ouvrons le ventre de grenouilles saines ; nous découvrons les reins en touchant avec un fil de fer froid, les capsules surrénales ; en un mot, nous faisons subir aux animaux la même opération, que dans nos expériences citées dans le premier chapitre de notre travail, sauf la cautérisation des capsules surrénales.

Eh bien, toutes les grenouilles opérées de cette manière (au nombre de 20) supportèrent cette opération sans présenter le moindre symptôme morbide et elles purent vivre indéfiniment.

Chez les pigeons, nous avons enlevé les organes génitaux qui sont voisins des capsules surrénales ; ces animaux ont très bien supporté cette opération, bien que, au point de vue chirurgical, elle doive produire le même choc opératoire que l'extirpation des capsules.

Cette série d'expériences vaut mieux que tous les raisonnements et met hors de doute notre opinion que la mort et les symptômes qu'on observe après la destruction des capsules ne sont pas dus au traumatisme qui accompagne cette opération.

D'autres auteurs, comme Harley, Chatelain, etc., attribuent la mort et les symptômes consécutifs à l'ablation des capsules, à la lésion du sympathique abdominal et des ganglions semi-lunaires. Ce sont eux qui ont créé la théorie que les cliniciens appellent « théorie nerveuse. » Pour la réfuter il nous suffit de rappeler en quelques mots, les expériences faites par M. Schiff.

Il enlève chez les chiens le sympathique abdominal jusqu'à la région pelvienne, les ganglions cœliaques et les ganglions semi-lunaires, et il voit ces animaux survivre très bien à l'opération. C'est seulement les premiers jours après celle-ci qu'ils paraissent être souffrants, restent sans mouvements, puis ils recommencent à manger et à se bien porter ; il nous faut ajouter qu'on tenait au chaud les chiens qui avaient subi cette opération.

Le même auteur coupe chez les grenouilles, tous les nerfs qui vont de la moelle épinière et du sympathique aux reins, aux capsules surrénales, aux organes génitaux et au rectum, et le seul symptôme qu'il a observé a été une abondante sécrétion urinaire.

Il nous reste à examiner la troisième théorie, dite théorie de l'insuffisance capsulaire. Ici se présente une question très importante à laquelle la physiologie n'a pas pu, même de nos jours, donner une réponse.

Quelle est la fonction des capsules surrénales ? Elles sont, comme la rate, le corps thyroïde, le thymus et la pituitaire, des glandes sanguines, c'est-à-dire qu'elles président à la tranformation d'une ou de plusieurs substances en une ou plusieurs autres, sans élimination de ce qui est produit, signe caractéristique des glandes sanguines proprement dites, vu qu'elles n'ont pas de voie d'excrétion. Déjà les anciens observateurs supposaient qu'il existe un rapport entre les glandes surrénales et le système circulatoire (voir plus haut les théories de Bartholin et Wharton). Plus tard Brown-Séquard se trouvant sous l'influence de la publication d'Addison, créa la théorie suivante : « La fonction des capsules surrénales consiste dans une modification spéciale d'une matière du sang ayant la opriété de se transformer en pigment, et la modification pérée par les capsules surrénales sur cette matière, lui fait ›rdre cette propriété. » Partant de ce principe, Brown-Séıard admet qu'un pigment doit se déposer dans la peau, dans .s muqueuses, dans le péritoine et ailleurs. Mais ni lui-même,

ni les autres observateurs n'ont trouvé chez les animaux acapsulés ce dépôt de pigment ni dans la peau ni dans les autres organes. Brown-Séquard dit avoir vu que le sang des animaux décapsulés contenait plus de pigment, et c'est à la présence de ce pigment qu'il rattache les phénomènes nerveux qu'il a signalés. Les travaux de notre vénéré maître sur les corps thyroïdes ont jeté un nouveau jour sur la fonction des glandes sans conduit excréteur et ont ouvert une nouvelle voie d'expérimentation ; c'est dans cette voie que se sont engagés MM. Abelous et Langlois. Ces auteurs, ont conclu de longues séries d'expériences, que les glandes surrénales auraient pour fonction de détruire ou de neutraliser les substances curarisantes fabriquées au cours du travail musculaire.

C'est en vain que nous avons cherché des phénomènes curarisants dans nos nombreuses expériences. Nous avons vu constamment le tronc nerveux et les muscles répondre à l'excitation électrique au moment même de la mort de l'animal en expérience et même quelques heures après; par conséquent la substance qui s'accumule dans l'organisme des animaux décapsulés ne peut pas être curarisante. Nous avons fait en outre une série d'expériences qui prouve à l'évidence que cette substance n'est pas curarisante. Voici une de ces expériences :

GRENOUILLE VERTE.

Le 20 juin 1894, à 11 h. du matin, nous cautérisons les capsules surrenales de la grenouille ; à 3 h. de l'après-midi, le même jour, quand l'animal saute encore, nous faisons une ligature d'une cuisse à sa racine de manière à interrompre la circulation dans cette cuisse sans comprimer les nerfs.

Le 21, à 11 h. du matin, les réflexes de la cuisse ligaturée sont très faibles, pendant que dans l'autre cuisse ils sont exagérés.

Le 22, à 10 h. du matin, nous trouvons l'animal mourant ; les réflexes dans la cuisse non ligaturée sont très vifs, la cuisse ligaturée reste presque sans mouvements. A ce moment, nous tuons la grenouille, en détruisant la moelle allongée. Nous découvrons les sciatiques jusqu'au plexus ; on enroule un nerf sur l'autre de manière à avoir une corde spiralée ; pour avoir une uniformité d'excitation électrique, on isole cette corde spiralée sur une plaque de verre séchée, puis on porte les électrodes sur les nerfs enroulés et on fait passer un fort courant faradique ; la patte non ligaturée seule répond à l'excitation ; quelques minutes après, elle ne répond plus. mais en approchant les électrodes des muscles de la jambe, on

remarque une augmentation de l'excitation. Cinq heures après la mort, toute excitabilité électrique des nerfs a disparu.

Dans quinze expériences semblables, le résultat a toujours été le même.

Il nous semble avoir prouvé par là que la substance toxique qui s'accumule dans le sang des animaux acapsulés n'a pas les propriétés du curare.

Conclusions.

1° La destruction complète des deux capsules surrénales chez les grenouilles, chez les tritons et chez les pigeons a amené constamment la mort. La survie a été de 24 heures à 6 jours pour les batraciens et de 4 à 24 heures chez les pigeons.

2° La destruction d'une seule capsule, soit gauche, soit droite, n'amène pas la mort ni même aucun trouble dans l'état de santé des animaux.

3° Il suffit d'une dixième partie d'une capsule, soit gauche, soit droite, pour maintenir la vie de l'animal de 18 jours à 9 semaines. La mort dans ces cas est liée à la dépression de la nutrition; l'animal maigrit, quoiqu'il soit nourri normalement, et meurt quand la perte de poids dépasse la moitié du poids total.

Les phénomènes morbides observés deux ou trois jours avant la mort sont les mêmes que ceux présentés par les animaux complètement décapsulés, mais beaucoup moins prononcés. *La destruction des capsules surrénales exerce donc une grande influence sur la nutrition générale de l'organisme.*

4° La greffe, pratiquée sur les animaux décapsulés, d'une capsule d'un animal de la même espèce prolonge la vie et atténue les symptômes morbides.

5° La greffe, pratiquée sur les animaux décapsulés avec une capsule d'un animal d'une autre espèce, n'a aucun effet ni sur la prolongation de la vie, ni sur l'atténuation des symptômes morbides, même quand la capsule greffée est devenue adhérente.

Les phénomènes de curarisation qui, d'après MM. Abe-s et Langlois, résulteraient de l'ablation des capsules, n'ont ais pu être constatés par nous. Dans le cours de nos nom-ıses expériences nous avons soigneusement cherché ces phé-ıènes, mais nous n'avons pu les trouver. Au contraire, nous

avons régulièrement constaté que les nerfs moteurs et leurs ramifications intramusculaires chez les grenouilles acapsulées conservent leur excitabilité électrique et leur action sur les muscles, et cela au moment de la mort et quelque temps après.

7° Nous avons constaté l'existence d'une capsule surrénale accessoire (v. Chap. II), ce qui peut expliquer la série de faits contradictoires, rapportés par les auteurs sur la survie des animaux acapsulés.

8° Le traumatisme opératoire ne joue *aucun rôle* dans le mécanisme de la mort des animaux acapsulés.

9° Les capsules surrénales agissent sur l'organisme chimiquement; elles neutralisent probablement une ou plusieurs substances toxiques, de nature encore inconnue.

BIBLIOGRAPHIE.

ABELOUS et LANGLOIS. *Arch. de physiologie*. Paris 1892 et *C. R. de la Société de biologie*, 1891, p. 855.

BERUTI et PEROSINO. *Academie royale médico-chirurg.* de Turin. 1856.

BALFOUR. Traité d'embryologie et d'organogénie, 2 v., 1883-5.

BEAUNIS. Physiologie humaine. 1882.

BROWN-SÉQUARD. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences de Paris*. 1856. *Arch. générale de méd.* Vol. VII, sér. 5. 1856 et *Journal de Physiologie*. Paris 1858.

BROWN-SÉQUARD et ARSONVAL. *Journal de Physiologie*. Paris 1892.

CHATELAIN. *Thèse de Strasbourg*. 1859.

DARBY. *The Charleston medical journal*. 1859.

Dict. encyclop. de médecine. Article Rein.

GRATIOLET. *Comptes rendus de l'Académie des sciences de Paris* 1856.

HARLEY. *The Lancet*. Medico-chirurg. review. 1859.

KÖLLIKER. Eléments d'histologie. Trad. Beclard et M. Sée, 1855. et Embryologie humaine.

NOTHNAGEL. *Zeitschr. f. klin. Med.* IX. Heft 3, 4. 1885.

PHILIPPEAUX. *C. R. de l'Acad. des sciences de Parie*. 1857.

RAYER. Recherches anatomo-pathol. sur les capsules surrénales. *L'expérience*, 1837.

M. SCHIFF. De l'extirp. des caps. sur. *Imparziale*. Florence 1863.

Semaine médicale 1892. N° 25, p. 195. N° 26, p. 204. N° 29, p. 231. N° 57, p. 456. — 1893, N° 29, p. 238. N° 10, p. 75.

STILLING. *Revue de médecine*. Paris 1890.

TIZZONI. *Beitr. zur Pathol. Anat. de Ziegler*. 1889.

BERGMANN. Dissert. de glandulis suprarен. 1839.

A propos d'un cas de pleuro-péricardite tuberculeuse.

Par le Dr Ed. Goetz.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur la pathogénie de la pleurésie séro-fibrineuse simple, primitive ou *a frigore*. En éliminant les cas où l'épanchement n'est qu'une complication d'une autre maladie préexistante telle que le rhumatisme, la fièvre typhoïde, ou la néphrite, nous voyons des maîtres tels que Germain Sée, Leudet, Landouzy, Kelsch et Vaillard affirmer que la pleurésie primitive, en tant qu'entité morbide, n'existe pas, mais qu'elle est dans la grande majorité des cas d'origine tuberculeuse. Un malade qui sous l'influence d'un refroidissement, présente tous les signes d'une pleurésie, peut guérir, sans doute, mais cette guérison ne sera que temporaire, et, tôt où tard on verra se développer chez lui des accidents de tuberculose pulmonaire ou viscérale. Tout dernièrement, au Congrès des médecins suisses à Lausanne, nous avons pu entendre le prof. Eichorst, de Zurich, affirmer que, pour lui, plus des deux tiers des pleurésies séreuses sont d'origine tuberculeuse, que l'examen négatif de la sérosité ou des crachats ne doit pas faire conclure à l'absence de tubercules et que l'injection du liquide pleural aux cobayes suivie d'accidents tuberculeux est seule concluante.

A ces affirmations nous opposons les opinions de Blachez, de Dreyfus-Brissac, de Vidal qui admettent qu'une pleurésie peut être simple dans sa nature, se guérir complètement dans un temps donné, et ne pas entraîner forcément des conséquences aussi graves. M. le prof. de Cérenville, dans la discussion qui a suivi la communication de M. Eichorst, se range à ce dernier avis, qui sera, nous semble-t-il, partagé par la plupart des médecins qui gardent le souvenir de nombre de cas de pleurésies radicalement guéries chez des sujets qui n'ont jamais présenté depuis lors d'accidents tuberculeux.

Il ne nous paraît pas possible de trancher définitivement la question en face d'opinions aussi contradictoires appuyées, les [illegible] sur des statistiques sérieuses, telles que celle que nous [illegible]e Fiedler, où nous voyons 82 % pleurétiques devenir tuber[illegible]ux, les autres sur des faits authentiques et longtemps ob[illegible]s où la guérison a été complète et définitive.

[illegible] conclusion de Netter, formulée comme suit, dans son arti-

cle pleurésie du *Traité de Médecine*, nous semble résumer, assez exactement, l'état actuel de la science, sur le sujet qui nous occupe [1] :

« 70 à 80 fois pour 100, dit-il, la pleurésie primitive est de « nature tuberculeuse, mais, il n'est pas fatal qu'une fois « l'épanchement tari, la tuberculose continue à évoluer dans le « poumon, la plèvre, ou tout autre organe; la guérison peut, « au contraire se maintenir à jamais, et la pleurésie est, croyons-« nous, une manifestation souvent curable de la tuberculose, « dont la tendance naturelle est l'évolution fibreuse; mais c'est « une lésion tuberculeuse, qui, toute guérie soit-elle, doit obli-« ger celui qui en a été atteint, à se tenir toujours sur ses « gardes. »

Cette question de la relation entre la pleurésie primitive et la tuberculose nous préoccupe depuis longtemps; ayant eu l'occasion d'observer un cas type qui confirme l'opinion des partisans de la tuberculose inévitable, nous nous sommes livré à quelques recherches sur ce sujet; c'est le résultat de cette étude que nous présentons aujourd'hui, espérant que, dans la longue observation qui va suivre, on trouvera quelques faits pathologiques ou thérapeutiques intéressants.

M. C., âgé de 49 ans, négociant, issu de parents morts jeunes de maladies inconnues, est le seul survivant de quatre enfants, dont deux au moins, sont morts de tuberculose.

Comme antécédents pathologiques, M. C. n'accuse aucune maladie grave; en 1870, il a eu la variole dont il a bien guéri; depuis lors, il s'est toujours bien porté, s'est marié et a eu des enfants qui ont une excellente santé. Sans être un buveur véritable, il fréquente les cafés, boit volontiers du vin blanc entre les repas, et une absinthe tous les jours; son appétit est bon; pas de tremblements, pas de pituite. Il travaille beaucoup et se trouve exposé dans son métier aux courants d'airs, aux refroidissements.

Je vois le malade pour la première fois au commencement d'août 1894; il est alité, sans fièvre, se plaint d'inappétence, de constipation, de manque de force. Sa langue est saburrale, son ventre ballonné; il tousse peu; râles de bronchite disséminés des deux côtés avec prédominance à gauche. Au bout de huit jours, malgré deux purgatifs, les toniques et les amers, il ne se remet pas; il se lève un peu tous les jours, mais il ne mange pas, et se plaint d'oppression; il a un peu de fièvre le soir.

[1] Traité de médecine, publié sous la direction de MM. Charcot, Bouchard et Brissaud, T. IV, p. 1013.

Je constate alors la présence à gauche d'un épanchement qui s'est développé insidieusement, sans point de côté, presque sans fièvre. Malgré l'application d'un vésicatoire, l'administration de l'eau-de-vie allemande et de diurétiques, le liquide ne se résout pas.

Le 30 août, oppression, angoisse; le malade ne peut se tenir couché; matité jusqu'à l'épine de l'omoplate, souffle, égophonie. L'indication de la thoracentèse s'impose et je la pratique avec l'aide du Dr Buscarlet; ponction dans le septième espace intercostal; issue de 1200 grammes de liquide clair, citrin.

Le soulagement est immédiat : le malade qui ne pouvait rester sur le dos, passe une bonne nuit, l'oppression diminue; quelques jours après il commence à se lever et à manger.

Cette amélioration dure peu; le 8 septembre, le liquide s'est reproduit et je suis obligé de pratiquer d'urgence une seconde ponction tant la dyspnée et l'angoisse sont grandes. 1500 grammes de liquide clair sont retirés; soulagement marqué.

Le 10 septembre, aggravation de l'état général et de la dyspnée; respiration très fréquente, oppression au moindre mouvement, sueurs; grand frisson avec claquement de dents, pendant la nuit; peau chaude; langue sèche, T. 38°7, P. 120. Matité absolue de toute la région thoracique, en avant, dans la région axillaire et en arrière; voussure précordiale prononcée, œdème de la peau surtout à la région antérieure de la poitrine; ponction exploratrice, car je pense à la transformation purulente de l'épanchement et me propose de faire l'empyème; à mon grand étonnement le liquide est toujours clair et limpide, ne paraît pas contenir trace de pus; l'aggravation est évidemment due au développement de la péricardite. — Ventouses scarifiées à la région péricordiale, digitale en infusion.

Les jours suivants les accidents ne font qu'augmenter; la dyspnée est des plus fortes, 46 respirations à la minute; menaces de suffocation au moindre mouvement; pouls petit, très fréquent; le choc du cœur et ses battements ne sont pas perceptibles.

Le 12 septembre, je vois le malade avec M. le prof. Revilliod. Ponction dans le septième espace sur la ligne axillaire; 700 grammes de liquide sont aspirés. On sent très nettement, quand l'évacuation de la plèvre est terminée, que le troicart butte contre une masse molle, et animée de battements faibles, isochrones avec le pouls; cette tumeur est évidemment formée par le péricarde rempli de liquide; sans retirer la canule de la plèvre, l'aiguille est introduite dans le péricarde, et on retire 1000 grammes de liquide beaucoup plus clair que celui de la plèvre qui était légère-[...]t trouble. Vers la fin de l'opération, on sent très bien l'extrémité de la [...]e qui butte contre la face postérieure du cœur qui lui communique [...]attements très marqués; j'éprouve donc la sensation absolue que [...]ument est bien dans le péricarde. Un peu de sang sort à la fin de la [...]ion.

[...]uit du 12 au 13 a été beaucoup meilleure; la dyspnée a beaucoup

diminué, plus de fièvre; T. 37°2, P. 78, R. 35. Le pouls qui était d'une petitesse extrême et presque incomptable, est devenu plus fort et plus régulier; le choc du cœur est perceptible; la matité a disparu, et les vibrations sont perçues en avant et en arrière. Forte diurèse. — Vésicatoire à la région précordiale; infusion de digitale.

Pendant les dix jours qui suivent l'amélioration continue; la dyspnée est moindre, l'appétit revient, le malade peut se lever quelques heures dans la journée; le pouls est plus ample et plus régulier; cependant la matité persiste en avant et en arrière.

Le 24 septembre, je note une augmentation de la dyspnée, matité et voussure précordiale. Le malade, couché sur le côté gauche, ne peut se tenir sur le dos; il est évident que le liquide pleuro-péricardique s'est reproduit.

Le 26, après deux nuits très pénibles, je trouvé le malade angoissé, suffocant, couvert de sueurs; R. 40, P. 100, T. 37°5. Je pratique une nouvelle ponction, la quatrième, retirant d'abord 450 grammes de liquide louche de la plèvre et 1490 grammes du péricarde ponctionné de la même façon que le 13 septembre, c'est-à-dire sans sortir le troicart de la cavité pleurale. Le soulagement est immédiat; le malade peut se coucher sur le dos et passe une nuit tranquille. Diurèse les jours suivants : 2000 grammes d'urine dans les 24 heures.

Pendant les premiers jours d'octobre, l'état reste stationnaire; C. se lève tous les jours, mange sans grand appétit, mais n'a pas de fièvre: la respiration est toujours courte et fréquente : 40 à la minute; le pouls, plus fort et plus régulier oscille entre 80 et 100 pulsations; les battements du cœur sont affaiblis; la matité des régions précordiale, axillaire et thoracique postérieure persiste ainsi que le souffle.

Le 15 octobre, le malade réclame de lui-même, une ponction; il est angoissé, anhélant, tousse fréquemment, ne peut se tenir couché sur le dos et passe deux nuits assis dans son lit. Je pratique pour la cinquième fois la thoracenthèse au lieu d'élection; 1600 grammes de liquide trouble sont retirés de la plèvre; cette fois, je ne perçois pas comme dans les deux ponctions précédentes, la tumeur formée par le péricarde distendu et envahissant la cavité pleurale, je n'avais du reste pas constaté de voussure précordiale et les battements du cœur, bien que faibles, s'entendaient nettement. La ponction, cette fois-ci, est donc uniquement pleurale et le soulagement qui suit cette intervention prouve bien que le péricarde n'était pas en question. Diurèse encore plus abondante : Cinq litres d'urine dans les 24 heures.

Pendant quinze jours, l'oppression et la toux sont moindres; pas de fièvre, l'appétit revient, la matité et le souffle persistent en arrière.

Le 1er novembre, le pouls est à 94, la respiration à 42. T 37°8; toux fréquente, dyspnée, œdème des malléoles et des pieds; urine rare, chargée d'urates, sans albumine, grand amaigrissement et perte des forces. — Infusion de digitale.

Le 4 novembre, la dyspnée ayant augmenté, une sixième ponction, de la plèvre seulement, ramène 1600 grammes de liquide plus clair que le précédent. Expectoration spumeuse après l'opération, pas de diurèse. Avant cette ponction, une injection du liquide pleural est pratiquée sous la peau avec la seringue Pravaz ; régime lacté.

Les jours suivants, aggravation notable de l'état général et des accidents locaux ; la dyspnée est intense, la voussure précordiale reparaît. Deux injections du liquide pleural sont pratiquées sous la peau ; la digitale et la caféine, alternativement administrées, ne donnent aucun résultat.

Le 13 novembre, septième ponction double : 800 grammes de liquide teinté de sang sont retirés de la plèvre et le péricarde ponctionné comme il a été dit plus haut, contient 1450 grammes de liquide clair. Comme les fois précédentes, l'opération est très bien supportée, s'accomplit sans accidents et procure un grand soulagement ; forte diurèse. — Pointes de feu sur tout le thorax en avant et en arrière.

Jusqu'au 25 novembre, on constate une amélioration sensible ; la matité précordiale est normale, les bruits du cœur s'entendent bien, réguliers et sans souffle ; en arrière, les vibrations sont perceptibles et la respiration quoique faible s'entend bien. Deux injections séreuses sont pratiquées à trois jours d'intervalle. L'état local paraît donc s'améliorer, mais l'état général laisse beaucoup à désirer : amaigrissement progressif, perte de forces, manque d'appétit ; la decheance organique s'accentue de jour en jour.

A partir du 28 novembre, la matité des régions axillaire et thoracique reparaît ; le 2 décembre, elle est si forte et on a la sensation d'une telle plénitude de la plèvre que je pratique une huitième ponction, bien que l'oppression ne soit pas très prononcée ; 2000 grammes de liquide trouble sont aspirés de la plèvre seulement dans une bouteille préalablement stérélisée.

Ce liquide est envoyé au laboratoire de M. le prof. D'Espine où M. Maillart a l'obligeance d'en injecter, sur ma demande, un centimètre cube sous la peau d'un cobaye.

Pendant les trois semaines qui suivent, les caractères de la maladie se modifient ; la toux devient beaucoup plus fréquente, nécessite l'administration de l'opium ; l'expectoration qui était nulle devient beaucoup plus abondante ; elle est spumeuse, grisâtre, vient facilement ; examinée au microscope, elle ne contient pas de bacilles de Koch, mais des globules de pus et des diplocoques clairsemés.

Le cobaye, injecté le 2 décembre, a perdu soixante grammes de son [illegible], on ne constate pas d'accident local, mais un engorgement des gan[illegible] axillaires et inguinaux (note du Dr Maillart en date du 28 dé[illegible]).

[illegible] éviter la monotonie dans cette longue observation, je passe sur les [illegible] de la fin pour ne mentionner que la neuvième, dixième et onzième [illegible] rendues nécessaires le 25 décembre, le 6 et le 23 janvier 1895.

La ponction du 6 janvier uniquement pleurale, donne un litre de liquide brun-chocolat, ayant toute l'apparence de pus mélangé à du sang.

Celle du 23 janvier pratiquée au même point ne ramène que cinq cents grammes de liquide clair et transparent. Il y a là une modification spontanée de l'épanchement très nette : la cavité paraît rétrécie et la canule du troicart en touche très facilement les parois.

La péricarde ne contient plus de liquide ; la matité du cœur est normale, les bruits du cœur sont superficiels, s'entendent facilement sans souffle ; on perçoit quelques légers frottements.

Malgré cette amélioration dans les accidents locaux, le malade périclite ; il tousse et crache beaucoup, maigrit considérablement ; on constate dans les fosses sus et sous-épineuses du côté gauche, ainsi que dans la région axillaire, de nombreux craquements humides. C. se tuberculise évidemment.

Du reste, le cobaye inoculé il y a six semaines, après avoir perdu encore vingt grammes de son poids, meurt le 2 février. A l'autopsie on trouve un abcès caséeux au point d'inoculation et la tuberculose du foie, de la rate et du poumon (note du Dr Maillart).

Dans la première quinzaine de février, l'état du malade s'aggrave considérablement ; la dyspnée est continuelle, s'accompagne d'une toux pénible, d'angoisse et d'accès d'étouffement pendant la nuit. Le cœur ne paraît pas être la cause de cette dyspnée : ses battements sont réguliers, forts, le liquide ne s'est pas reproduit dans le péricarde. On en trouve l'explication dans l'etat des deux poumons, qui présentent des signes indubitables de l'envahissement rapide et progressif de la tuberculose : souffle aux deux sommets, râles humides et gros craquements dans toute leur étendue ; expectoration très abondante et muco-purulente.

Le 13 février, la dyspnée étant encore plus marquée que les jours précédents, je constate sous la clavicule et dans la région axillaire une matité absolue qui m'engage à pratiquer une douzième ponction qui fut la dernière et me permit de retirer 900 grammes de liquide hématique.

Après une amélioration très peu marquée pendant quelques jours, la tuberculose suivant son cours, le malade meurt cachectique le 20 février. L'autopsie a été refusée par la famille.

Cette observation confirme en tous points l'opinion de Germain Sée, de Landouzy et du prof. Eichorst, qui tous admettent la nature tuberculeuse de la plupart des pleurésies. On me dira que par ses antécédents héréditaires, par son léger degré d'alcoolisme, notre malade était prédisposé à la tuberculose, mais, étant donnés son âge, quarante-neuf ans, sa santé antérieure excellente, son apparence robuste et le fait que ses enfants âgés de 22 et 16 ans présentent tous les attributs d'une

bonne constitution, on était en droit de croire, au début, que cette pleurésie serait simple et pouvait se terminer par la guérison.

L'inoculation du liquide pleural a été d'une grande utilité pour établir le diagnostic. C'est, du reste, le seul moyen pratique et sûr de s'assurer de la nature infectieuse de la maladie, car les bactériologistes ne peuvent pas reconnaître dans les liquides pathologiques, la présence des bacilles par la méthode si rapide et si simple qu'ils emploient pour l'examen des crachats.

Dans notre cas, l'incubation a été longue, puisque le cobaye inoculé le 2 décembre n'est mort que 2 février. Il est vrai que, pendant ces deux mois, on avait pu constater son amaigrissement progressif et la présence de ganglions indurés, correspondant au point inoculé.

Cette maladie a présenté dans sa marche les caractères de la pleurésie tuberculeuse: absence de fièvre; nous n'avons jamais observé d'élévation notable de la température, sauf au moment de l'apparition de la péricardite ; rapidité de la formation de l'épanchement qui, quarante-huit heures après une ponction, remplissait de nouveau la plèvre, enfin, intégrité du poumon, qui ne s'est tuberculisé que dans les six dernières semaines.

Le liquide de notre pleurétique n'a jamais été franchement purulent ; il était tantôt clair, tantôt trouble, tantôt hémorragique ; c'est là un fait sur lequel Netter attire l'attention : la cause bactériologique qui produit la pleurésie séreuse d'origine tuberculeuse étant toute autre que dans l'empyème : bacille de Koch dans l'une, streptocoque ou pneumocoque dans l'autre.

Nous avons observé dans notre cas le caractère du polymorphisme signalé par Gaillard à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, dans sa séance du 18 janvier 1895. Cet auteur s'étonne de voir des liquides de nature différente, coexister dans les pleurésies multiloculaires, et des ponctions pratiquées à divers points de la poitrine, donner issue tantôt à du pus, tantôt à de la sérosité transparente. Dans notre dixième ponction nous avons retiré un liquide brun-chocolat, et la onzième pratiquée quelques jours après, et dans le même point, nous a montré que le de s'était transformé et était devenu très clair. Cette modion peut se rapprocher de ce que l'on observe dans les abcès s tendant à la guérison spontanée, après que leur contenu ent s'est transformé en liquide clair et filant.

s les cas comme le nôtre, la thérapeutique offre peu de

ressources: il ne faut pas compter sur les médications diurétique, purgative ou révulsive qui ne font qu'affaiblir le malade et n'ont aucune influence sur la formation du liquide.

Notre malade, qui, après plusieurs de ses thoracentèses, a présenté des diurèses de trois et quatre litres, n'en voyait pas moins son épanchement se reformer avec rapidité. La seule médication rationnelle consiste à évacuer le liquide aussi souvent qu'il le faudra par la thoracentèse sans attendre que la plèvre soit trop remplie, ce qui évitera bien des jours d'angoisse et de souffrance aux malades. L'application des pointes de feu le lendemain des ponctions nous a paru retarder un peu la formation du liquide.

La sérothérapie recommandée par le Dr Gilbert ne nous a pas paru donner de résultat.

La péricardite qui chez notre malade s'est développée dans le cours de sa pleurésie, était évidemment de même nature. Là, encore, nous trouvons une divergence dans les opinions des auteurs. Souvent, la péricardite tuberculeuse évolue lentement, sans provoquer de symptômes spéciaux ; c'est une surprise d'autopsie fréquente, quand on examine la poitrine des phtisiques ; le péricarde est envahi par des tubercules nouveaux ou anciens, et par des fausses membranes entraînant une synéchie plus ou moins complète des deux feuillets de la séreuse. Maurice Raynaud[1] dit que la tuberculose frappe rarement le péricarde et s'observe surtout chez les jeunes sujets ; l'épanchement est peu abondant, séreux, purulent ou hémorragique. Jaccoud, dans une leçon, qu'il consacre à ce sujet[2], affirme que dans la péricardite tuberculeuse il est rare qu'il se forme un épanchement : « je n'en connais, dit-t-il, qu'un seul exemple, celui de Neisser. » Et cependant Trousseau dans ses Cliniques[3] disait il y a trente-cinq ans : « l'hydropéricarde à marche chronique et latente coïncide généralement avec l'existence de la maladie tuberculeuse ; ces hydropéricardes sont généralement aussi ceux dans lesquels l'épanchement prend des proportions considérables pour nécessiter la paracentèse. »

L'épanchement peut être franchement hématique, comme dans le cas rapporté par notre confrère, le Dr Audéoud[4] : il

[1] *Dict. Jaccoud*, art. Péricarde.
[2] *Semaine médicale*, 14 janvier 1893.
[3] *Trousseau*, Cliniques, T. II, p. 16.
[4] *Revue médicale de la Suisse romande*, 1893, p. 314.

s'agissait d'un homme de 29 ans, présentant des antécédents tuberculeux, atteint de péritonite tuberculeuse et chez lequel il se développa une péricardite caractérisée par la voussure du thorax, une matité précordiale étendue, un pouls petit, fréquent, inégal, paradoxal : les symptômes de dyspnée, d'angoisse, de menace de suffocation, déterminèrent notre confrère à pratiquer la paracentèse du péricarde qui donna issue à 1150 grammes de liquide hémorragique; la mort survint trois mois après, et, à l'autopsie, on trouva une symphyse cardiaque totale.

Dans notre cas, le liquide n'a jamais présenté de sang, mais la quantité contenue dans le péricarde, 1400 grammes, est supérieure à celle que nous trouvons indiquée dans les observations que nous avons consultées.

La paracentèse du péricarde que nous avons dû pratiquer à trois reprises différentes, a présenté une particularité intéressante dans le fait que le manuel opératoire a différé de celui que l'on emploie ordinairement, et n'a pas encore été appliqué, croyons-nous.

Cette opération, entrée de nos jours dans la pratique courante, a passé par bien des phases d'hésitation avant d'être accepté par tous. Indiquée par Desault, Larrey, Corvisart et Laennec, elle fut pratiquée plusieurs fois au commencement du siècle, sans grand succès. Béhier, en 1853 et Trousseau en 1854, furent plus heureux; ils opéraient en incisant le thorax couche par couche avec un bistouri, ou bien enfonçaient un troicart muni d'une baudruche dans le quatrième espace intercostal. Il faut arriver jusqu'en 1872, époque où la méthode aspiratrice inventée par Dieulafoy rend toutes ces interventions si simples et si peu dangereuses, pour voir la paracentèse érigée en méthode de traitement et ses indications nettement posées par Roger[1]. Et cependant les cas où on la pratique sont encore relativement peu nombreux, puisqu'en 1878 M. Raynaud, dans l'article cité plus haut, donne un tableau très complet de toutes les opérations pratiquées en France et à l'étranger, jusqu'à cette époque et n'arrive qu'à un total de quarante-six cas. ...is lors, on ne compte plus les paracentèses du péricarde ... n'est pas de service clinique où l'occasion de pratiquer ... opération ne se présente plusieurs fois dans une année.

...tin de l'Académie de Médecine, 1875.

Elle est des plus simples; on la fait en général au point où la voussure est la plus forte, où la matité est absolue, et où la main constate l'absence des battements du cœur; le lieu d'élection est fixé au quatrième ou cinquième espace intercostal à quatre centimètres en dehors du sternum ; en enfonçant un troicart en ce point, on est sûr de ne rencontrer ni l'artère mammaire interne, ni le poumon.

Comme on a pu le voir, nous avons été conduit par les circonstances à pratiquer la paracentèse du péricarde, directement par la plèvre. Après avoir vidé cette cavité, la sensation d'une tumeur molle, rénitente, animée de battements, était si nette que l'idée de ponctionner celle-ci devait venir naturellement à l'esprit, la sentant pour ainsi dire au bout de notre troicart. Appuyé sur l'autorité de M. le prof. Revilliod qui nous assistait de ses précieux conseils, nous avons pratiqué cette opération une première fois, et elle a été suivie d'un heureux résultat. Deux fois de suite l'indication d'une nouvelle paracentèse s'étant présentée, nous avons employé le même procédé avec le même succès.

Evidemment. cette méthode ne peut être appliquée à la généralité des cas; pour l'employer, il faudra rencontrer, comme chez notre malade, la coexistence d'un épanchement dans les deux séreuses; cette coexistence étant assez fréquente, le procédé que nous indiquons aura l'avantage d'assurer une rapidité plus grande à l'opération, et d'éviter au patient l'inconvénient d'une double ponction des téguments.

Tel est le cas que nous avons désiré soumettre à l'appréciation de nos confrères. Dans cette longue lutte qui a duré près de six mois, bien des fois nous avons vu notre malade en état de mort imminente, et, si notre intervention n'a fait que retarder le dénouement fatal, nous avons eu au moins la satisfaction de voir se tarir à la suite de nos ponctions répétées, les épanchements de la plèvre et du péricarde.

Si nous n'avons pas obtenu une guérison complète, c'est que nous nous trouvions en face de la terrible maladie contre laquelle les procédés nouveaux, pas mieux que les anciens, n'ont encore apporté de remède efficace. En attendant mieux, bornons-nous donc à soulager nos malades et à prolonger leur existence; un jour viendra, nous n'en doutons pas, où la thérapeutique de la tuberculose sera plus brillante et vraiment curative.

RECUEIL DE FAITS

Tumeur congénitale de la gencive

Par le Dr A. Givel, à Payerne.

Il y a quelques années j'ai eu l'occasion d'observer une tumeur congénitale assez curieuse chez un nouveau-né. J'ai attendu un certain temps avant de publier ces lignes, afin de m'assurer de l'absence complète de récidive. Les tumeurs de ce genre étant assez rares, et offrant un intérêt pratique de premier ordre, je pense être agréable aux lecteurs de la *Revue* en donnant connaissance de cette observation personnelle.

Enfant Plum..., faubourg de Vuary, à Payerne.

La mère, âgée de 37 ans, a accouché dix fois, toujours normalement à l'exception de deux avortements. Les huit enfants vivent et se portent bien. Trois garçons sont venus au monde porteurs de hernies inguinales congénitales, un quatrième est affecté d'hypospadias.

Le huitième enfant, une fille, est née le 25 juin 1890. La sage-femme qui assista la mère remarqua quelque chose d'anormal à la bouche de l'enfant. Elle crut d'abord à un vice de conformation de la langue. La mère me fit appeler immédiatement, me priant de venir au plus tôt voir son nouveau-né qui avait « quelque chose de singulier dans la bouche. »

Je constate ce qui suit :

Enfant du sexe féminin, bien constituée, du poids de 3500 gr. Lorsqu'elle crie, on aperçoit une tumeur du volume de l'extrémité du petit doigt, de forme assez régulière, cylindrique à peu près, qui semble insérée derrière la lèvre inférieure et dirigée en haut (fig. 1). Elle est de la couleur de la muqueuse buccale. A la partie supérieure on remarque une tache rouge violacée, ressemblant à un angiome.

Un examen attentif permet de constater que cette tumeur s'implante directement sur la gencive inférieure, un peu à droite de la ligne médiane, qu'elle a un peu la forme d'un polype et qu'un léger sillon la divise transversalement en deux : une partie inférieure plus mince qui sert de point d'attache, et une partie supérieure arrondie. La tumeur est lisse partout, de consis-e ferme, un peu élastique. A la pointe de la langue se trouve petite excroissance de la grosseur d'une lentille, ressem-t à une grosse apille caliciforme.

enfant est absolument empêché de prendre le sein.

conseille une extirpation immédiate de la tumeur.

26 juin, la tumeur est enlevée au bistouri ; légère hémor-

ragie veineuse au point d'implantation du pédicule. La tumeur ne paraît pas être adhérente à l'os, autant qu'on peut en juger. La surface de section est touchée avec la pointe rougie du Paquelin et l'enfant renvoyé à la maison.

La tumeur extraite présente la forme et les dimensions représentées ci-dessous (fig. 2).

La surface de section est formée par une masse jaunâtre dans laquelle circulent des trabécules conjonctives très serrées.







Fig. 1

Fig. 2

L'examen microscopique a été fait par M. le prof. Dr Tavel, à Berne, et je dois à sa complaisance le diagnostic anatomique de la tumeur :

« La tumeur sectionnée en couches et colorée avec l'hématoxyline à l'éosine montre à l'une de ses extrémités un vide de forme un peu anguleuse bordé par une membrane homogène et correspondant évidemment à une alvéole de dent.

Le tissu même de la tumeur est très richement vascularisé; les cellules endothéliales sont de dimension normale.

Le tissu interstitiel est composé de cellules assez grandes de forme allongée, fusiformes avec noyaux d'assez grande dimension.

On voit en outre par places, des cellules plus petites, arrondies, absolument semblables à celles du tissu cellulaire enflammé. Là, la vascularisation est particulièrement prononcée. Nulle part de cellules épithélioïdes ou de cellules géantes. La

tumeur doit être considérée comme un *granulome* ou un *sarcome* dans ses premières stades de développement. »

Le cas me paraît intéressant au point de vue de sa rareté. En effet, il n'est pas ordinaire de rencontrer chez un nouveau-né une tumeur sarcomateuse à la gencive, car d'après l'examen histologique, la présence de grandes cellules fusiformes avec noyaux allongés, met hors de doute le diagnostic de néoplasme malin.

Tillaux, dans son Traité d'anatomie topographique, relate un cas de tumeur gingivale chez un nouveau-né, tumeur rouge saillante, siégeant sur le milieu de l'arcade dentaire inférieure, qu'il prit d'abord pour une tumeur érectile (qu'on observe assez souvent chez le nouveau-né), tandis que ce n'était autre chose que la muqueuse gingivale soulevée, distendue, enflammée par l'évolution précoce de deux incisives médianes inférieures.

Je mentionne encore un fait assez curieux, relatif à mon cas :

Trois jours après l'excision de la tumeur, une incisive (dent de lait) fit son apparition à l'endroit même où la tumeur s'implantait. Je l'enlevai simplement avec les doigts.

On pourrait, d'après le cas cité par Tillaux, admettre que la dent avait soulevé et distendu la muqueuse, mais l'examen microscopique et macroscopique réfute cette hypothèse catégoriquement. La présence de cellules fusiformes avec noyaux allongés est une preuve indéniable que nous nous trouvons en présence d'un néoplasme. C'est donc bien un *sarcome* ou un *granulome* congénital.

La tumeur a été enlevée il y a bientôt six ans. Dès lors l'enfant a grandi et, chose assez curieuse à signaler, l'incisive a été remplacée par une nouvelle dent (l'enfant possède à la mâchoire inférieure ses quatre incisives bien intactes).

Jusqu'à présent il n'y a pas trace de récidive.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 1er février 1896

Présidence du Dr Combe, president

.s sa séance du 18 janvier 1896, le rapport de caisse de M. Krafft, ..er, a été accepté, et n'a, par erreur, pas été mentionné au protocole - précédente séance.

Dr *Leeson*, de Territet, maintient sa démission.

MM. *Perusset*, d'Yverdon et *Bégoue*, de Lausanne sont reçus membres de la Société.

M. DIND demande son remplacement dans la Commission chargée de présenter un travail d'ensemble sur les rapports du corps médical avec les sociétés d'assurance. A l'unanimité, la Société le prie de retirer sa démission.

La *Société vaudoise des Sciences naturelles* demande à la Société si elle serait disposée à s'associer à elle pour ouvrir, dans le public lausannois, une souscription aussi générale que possible en faveur du monument à élever à Louis Pasteur, dans sa ville natale.

M. Marc DUFOUR, recteur de l'Université, appuie cette demande qui est adoptée à l'unanimité.

La Société décide que les demandes d'inscription à l'ordre du jour devront être envoyées au secrétaire au plus tard pour le samedi qui précède la séance. De cette manière les cartes pourront être expédiées le mardi et les collègues du dehors pourront mieux prendre leurs mesures pour assister aux séances.

M. Henri DUFOUR, professeur de physique, fait un lumineux exposé de la *découverte de Röntgen* :

Il débute en constatant avec plaisir que la physique, science propédeutique, peut encore de temps en temps trouver place dans une assemblée médicale. Röntgen nous appartient un peu puisqu'il obtint son doctorat à Zurich en 1869; ensuite il fut assistant à Würzbourg et à Strasbourg, puis professeur à Hohenheim, à Giessen et enfin à Würzbourg.

On sait que, dans les tubes de Geissler les lueurs roses vont toujours d'un pôle à l'autre; elles se montrent dans les tubes à contenu modérément raréfié. Pousse-t-on la raréfaction plus loin, on obtient dans ces mêmes tubes une coloration verte due à un phénomène de fluorescence. La décharge dans ces tubes a été particulièrement étudiée par un physicien hongrois, M. Philippe Lénard. A partir de la cathode on observe une irradiation lilas, et vis-à-vis une lueur verte du verre. Lénard chercha à suivre les rayons cathodiques. En 1893, déjà, il avait constaté leur manifestation à deux ou trois centimètres au delà en leur faisant traverser une très mince plaque d'aluminium avec laquelle il avait fermé un trou de 1,2 mm. pratiqué dans le verre du tube. Certains corps opaques laissent passer ces rayons, d'autres, transparents, comme le cristal de roche, les interceptent. Certains verres arrêtent, d'autres laissent passer ces rayons cathodiques, même jusqu'à deux mètres du tube.

La découverte de Röntgen a consisté à interposer un objet entre le chassis photographique et le tube. Ce savant s'est demandé si ce sont bien les rayons cathodiques qui se manifestent comme rayons X. Il faut admettre à côté des rayons X, la production de rayons accessoires auxquels seraient dus les phénomènes de chaleur de l'anode. Un aimant agissant sur les rayons producteurs des rayons X, dévie ceux-ci ; s'il agit sur les rayons X après leur sortie du tube, il ne les dévie pas. Ces rayons

ont les mêmes propriétés chimiques que les rayons ultraviolets ; ils en ont les propriétés fluorescentes. Un corps électrisé et éclairé subitement par les rayons ultraviolets se désélectrise instantanément; il en est de même avec les rayons de Röntgen.

Les tubes ne conservent pas longtemps leurs propriétés avec les décharges de nos bobines ; il faudrait arriver à produire les rayons X, en plus grande quantité que les rayons accessoires ; on y a réussi en employant des courants à tension énorme (bobine de Tesla). L'épaisseur relative de différentes couches métalliques traversées est la suivante : Platine mm. 0,018, Plomb 0,05, Zinc 0,10, Aluminium 3,5, ce qui donne comme valeur de perméabilité de ces métaux 1, 3, 6, 200.

Au point de vue photographique, on remarque que plus les rayons sont divergents, moins les photographies sont nettes; il vaut donc mieux faire émaner les rayons d'un plan que d'un point.

La cathode ne doit pas être déplacée; en renversant le courant toutes les minutes on obtient une photographie double.

Le vide doit être poussé très loin. L'absorption des rayons est d'autant plus grande que le corps est plus dense. Dans les tissus on arrivera peut-être à trouver un grain de métal n'ayant pas plus de $^1/_{10}$mm de diamètre.

Au point de vue du diagnostic, quand les méthodes auront été encore perfectionnées, la médecine pourra fonder de grandes espérances sur la nouvelle découverte.

M. Berdez démontre un *appareil de Mœhlenbruck* utilisé dans le service de M. Dind, et un *cautère* de son invention qui évite la perte d'énergie des cautères habituels.

M. Mermod présente l'observation d'un malade opéré pendant l'été dernier pour *sinusites multiples* (maxillaires des deux côtés, éthmoïdale droite, sphénoïdale gauche) et ayant succombé à une *méningite* consécutive à une simple exploration du soi-disant sinus frontal droit, faite par le nez.

Pendant les deux derniers mois, le malade souffre d'accès violents de céphalalgie se terminant chaque fois par une abondante sécrétion d'un liquide séreux s'écoulant par le nez; d'autres symptômes inquiétants étant survenus, et le cathétérisme par le canal fronto-nasal étant impossible, ce qui est souvent le cas, M. Mermod se décide, à l'exemple d'autres auteurs, à explorer le sinus à travers son plancher, par le nez. Après avoir pris les mesures antiseptiques habituelles, il dirige la sonde et la presse lentement de bas en haut et d'arrière en avant en appuyant contre le ...m, et le plus possible en avant, derrière les os propres du nez; il ...rque avec surprise que l'instrument entre facilement, sans aucune ré...nce osseuse, dans ce qui paraît être une vaste cavité, et à une pro...ur de sept centimètres et demi, mesurés à partir de l'entrée de la ...ne. Pas de troubles consécutifs, si ce n'est une abondante évacuation ...use dans la soirée. La tentative est répétée huit jours après, en redou-

blant de prudence, et cette fois avec une mince canule enfoncée à six centimètres et demi seulement, dans le but de recueillir un peu du liquide pour examen ultérieur.

C'est à la suite de cette seconde exploration que survient une méningo-encéphalite. Le malade transporté à l'Hôpital, subit au sixième jour, une large trépanation de la région frontale qui permit de constater un fort prolapsus du cerveau, l'absence complète de sinus frontaux et une petite ouverture de communication a droite, entre le cerveau et le nez. — Mort 24 heures après.

A l'*autopsie* (Prof. Stilling), on constate l'existence d'une méningite de la base: ventricules remplis de liquide louche; un peu d'encéphalite dans la partie corticale du lobe frontal droit, sans trace de traumatisme dans la substance cérébrale.

Le frontal ne présente pas trace de sinus ni à gauche ni à droite, et à ce niveau, son épaisseur est à peine de neuf millimètres; à deux millimètres plus en arrière, c'est-à-dire à onze millimètres de l'épine nasale supérieure, et à un centimètre *en avant de la lame criblée intacte*, à côté du trou borgne, est une petite ouverture par laquelle la sonde a pénétré depuis le nez. Il est probable que cette ouverture existait auparavant, et que c'est par elle que s'écoulait le liquide céphalo-rachidien. La sonde arrivant dans ce trou, avait donc glissé entre le cerveau et la paroi osseuse. Il eût été impossible de manœuvrer plus en avant, ce que prouve surabondamment le seul fait qu'avec une paroi osseuse de neuf millimètres, une sonde ait pu pénétrer de bas en haut, sans blesser le cerveau, alors que celui-ci occupait la place du sinus.

Si une prudente exploration du sinus frontal faite par le nez, peut amener des conséquences aussi déplorables, il faut, à plus forte raison, rejeter la méthode opératoire décrite par Schæffer, qui conseille l'ouverture du sinus avec une curette ou un troicart poussé de bas en haut par le nez; cette tentative est toujours dangereuse par la raison que sur le vivant on ne peut se rendre compte de l'étendue, de la forme, de la position et de l'existence du sinus frontal. Et dans le cas où, le cathétérisme du canal fronto-nasal étant impossible, un diagnostic s'impose, M. Mermod n'hésite plus à pratiquer du dehors une trépanation exploratrice.

M. Roux explique pourquoi il s'est borné à refermer la plaie après l'opération sans aller chercher un abcès, que rien n'indiquait, et parce qu'on admettait l'existence d'une méningite basilaire au début qui fit son œuvre.

M. Demiéville, vu l'heure avancée, veut ajourner la lecture de son travail sur les *eaux de Lausanne*.

M. Dind insiste pour que ce travail soit lu encore dans cette séance à cause de l'urgence de la question et aussi à cause du nombre imposant des confrères rassemblés.

M. Louis Secretan ne pense pas que le Conseil communal statue sur ce sujet avant deux mois.

L'assemblée décide d'entendre le rapport de M. Demiéville.

M. Demiéville, comme membre de la Commission de salubrité de la ville de Lausanne, tient à démontrer que les eaux du Léman n'ont pas, comme eaux alimentaires, un aussi déplorable caractère qu'on serait tenté de le penser d'après le rapport de M. Seiler, chimiste cantonal.

Il rappelle les résultats des analyses faites sur les eaux des lacs de Zurich, de Constance et du Léman à Genève.

Les trois facteurs principaux de purification des eaux de lacs et de rivières sont la lumière, l'oxydation et la sédimentation. Les emplacements où la sédimentation sera la plus efficace seront ceux où l'influence des vagues et des courants se fera le moins sentir.

A *Zurich*, l'eau du lac filtrée s'est montrée beaucoup plus constante au point de vue chimique et bactériologique que les eaux de source. En 1894, l'eau non filtrée y présentait en moyenne, par cm³, 1267 microbes, l'eau filtrée 27. Les sources ont donné des moyennes variant entre 21 et 381.

A *Genève*, les vents, et surtout la bise, amènent des changements considérables dans le nombre des microbes, qui de 20 à 100 ou 200 peut monter jusqu'à 4000, comme l'ont démontré les patientes analyses de M. Massol.

Les Saint-Gallois ont pris leur eau dans le *lac de Constance* à 400ᵐ de la rive, à une profondeur de 48ᵐ et à 6ᵐ au-dessus du fond. Le résultat des analyses, en opposition à celui obtenu à Zurich et à Genève, est d'une constance remarquable due au choix judicieux de l'emplacement de la prise. A Saint-Gall on a tenu à filtrer l'eau du lac, malgré sa pureté.

Les moyennes générales, pendant les quatre dernières années, du nombre des microbes dans les eaux de quelques sources à Lausanne sont :

Pont de Pierre	Pierre Ozaire	Bret	Réserv. orient	Réserv. occid.
381	309	550	526	616

L'analyse des eaux du Léman à Ouchy, faite par M. Seiler, chimiste cantonal, présente un grand intérêt scientifique, mais il est regrettable que des indications trop limitées aient obligé cet expert à puiser l'eau à des endroits peu favorables tant à cause de leur proximité relative des égouts, que de la faible déclivité du fond du lac. Ce qui frappe avant tout, c'est la variabilité extrême des résultats obtenus, tant au point de vue chimique que bactériologique : elle est due aux défauts inhérents à l'emplacement choisi.

M. Demiéville passe ensuite à la critique des sources de l'Etivaz, qui paraissent bonnes, mais dont les analyses auraient, à son avis, avantageusement pu être plus nombreuses. Le nombre des bacilles contenus variait de 46 à 136 par cm³.

... Demiéville conclut en disant que le projet d'alimenter Lausanne ...es eaux du lac est très légitime et recommandable au point de vue ...giène.

...orax, vu l'heure avancée, propose que la discussion soit remise, ...pouvoir être plus complète ; il demande qu'on ne vote pas aupara-

vant et appuie sur la consciencieuse exactitude du travail de M. Seiler, chimiste cantonal, exactitude qu'avait déjà fait ressortir M. Demiéville.

M. Dind propose de discuter les conclusions du rapport de M. Demiéville sans plus tarder, afin que la voix des médecins soit entendue à temps.

La Société vote les résolutions suivantes, proposées par M. Dind :

La *Société vaudoise de médecine*, s'en rapportant à l'exposé fait par M. le Prof. Demiéville, constate :

Que les études à faire pour assurer à la ville de Lausanne une quantité d'eau potable suffisante, n'ont pas été dirigées de façon à pouvoir donner, au point de vue sanitaire, des résultats concluants sur la qualité des eaux du Léman, employées avec ou sans appareils de filtration,

Que la Municipalité, en ne recherchant pas le concours des autorités sanitaires communales, cantonales ou universitaires, s'est volontairement privée de la coopération de personnes dont les conseils entendus et désintéressés auraient dû être demandés,

Estime que la question des eaux doit être soumise à une enquête nouvelle, plus complète que celle que l'autorité municipale vient, paraît-il, de terminer.

La conclusion ci-dessus paraît d'autant plus légitime que des études analogues faites, très complètement, à Saint-Gall, Zurich et Genève, ont autorisé ces villes à puiser dans le Léman, dans le lac de Zurich et dans celui de Constance leurs eaux potables, ce dont elles ont tout lieu d'être satisfaites, ainsi que le démontrent les statistiques de morbidité et de mortalité de ces villes.

Le Secrétaire : Dr Rossier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 5 février 1896.

Présidence de M. le prof. J.-L. Prevost.

Le rapport des vérificateurs des comptes est lu et approuvé.

M. Vincent parle de la statistique de la diphtérie qui sera faite prochainement dans toute la Suisse; il montre un exemplaire du bulletin qui sera envoyé à chaque médecin.

M. Reymond fait une communication sur une série de cas traités par le *massage*.

M. Haltenhoff présente une bonne épreuve photographique de la main obtenue par le procédé Rœntgen.

M. Kummer fait une communication sur la *technique de la kélotomie*. Sans aborder l'ensemble sur la question, il discute le seul point du *débridement* au niveau de l'anneau constricteur.

Depuis que l'on pratique systématiquement l'incision du sac péritonéal dans l'opération de la hernie étranglée, on profite de cette ouverture pour

y introduire le bistouri de Cowper, afin de débrider l'anneau constricteur de dedans en dehors. Or le débridement interne offre plusieurs inconvénients : il expose à la blessure des vaisseaux et à celle des viscères ; dans les cas de hernie vésicale, en particulier, le débridement interne amènera presque fatalement une blessure de la vessie. En outre, par l'incision du péritoine au collet du sac herniaire, il crée une ouverture par laquelle une fausse réduction des viscères peut être pratiquée ; les intestins, au lieu d'être refoulés dans le ventre, arrivent alors entre le péritoine et le fascia transversalis.

Le *débridement externe* de l'anneau constricteur évite tous ces inconvénients. Le sac herniaire sera ouvert comme d'habitude afin de permettre l'inspection des viscères étranglés, mais au lieu de débrider à l'aveuglette, en allant de dedans en dehors, on coupe à ciel ouvert au niveau de l'anneau constricteur (piliers inguinaux, ligament de Poupart). On conserve l'intégrité du collet du sac péritonéal, ce qui permet de terminer la kélotomie par une opération radicale typique avec occlusion parfaite de l'entonnoir péritonéal, suivie d'une suture à étage du trajet herniaire.

M. Kummer parle ensuite du *traitement de l'ankylose angulaire du genou chez l'enfant.*

Cette ankylose amène un raccourcissement du membre qui par le fait des lois de la statique retentit sur la conformation d'autres parties du corps : scoliose statique, déplacement des organes thoraciques et abdominaux, etc. Le redressement de l'ankylose osseuse chez l'enfant rencontre des difficultés par suite de l'obligation qu'on a de respecter l'intégrité des cartilages de conjugaison : en effet c'est à leur niveau que s'opère particulièrement l'accroissement en longueur du membre inférieur.

Pour ménager ces cartilages M. Kummer a pratiqué en 1889, d'après un procédé personnel, une *ostéotomie linéaire courbe* [1] chez une petite fille de huit ans qui a actuellement quinze ans et dont les jambes sont de longueur approximativement égale.

Quand l'ankylose angulaire est combinée avec une subluxation du tibia en arrière, le redressement peut devenir impossible même après la section des tendons rétractés. Dans un cas de cette nature, M. Kummer a fait une résection en escalier en enlevant une marche à la partie antérieure du tibia et une analogue à la région postérieure de la surface articulaire du fémur. La moitié seulement des deux cartilages de conjugaison fut ainsi conservée, mais néanmoins la jambe réséquée a augmenté en longueur comme l'autre, depuis environ quatre mois.

M. Kummer présente enfin un *corps libre* de nature cartilagineuse, et ait de l'*articulation du coude.*

. Flach montre un *appendice* qu'il a réséqué dernièrement. Tandis la partie de cet organe située du côté du cæcum est normale et vide,

[1] Voir : *Revue d'orthopédie* (Paris), nov. 1890, n° 6.

l'autre est bombée et contient évidemment quelque chose; ces deux parties sont reliées entre elles par une partie plus étroite, dont la couleur blanchâtre fait tout de suite penser à une cicatrice; et en effet une sonde introduite par le bout central s'arrête à son niveau. L'extrémité de l'appendice. qui contient des matières fécales, comme le prouve l'incision, ne pouvait donc plus se vider dans l'intestin. Ce fait explique pourquoi le malade, qui fut atteint de sa première attaque de colique appendiculaire au mois de mars 1895 et en fut guéri par un laxatif, souffrit constamment de douleurs dans la fosse iliaque, à partir de sa seconde attaque qui survint trois mois plus tard. Car on peut admettre que la première a été causée par un coprolithe qui fixé à la partie moyenne de l'appendice et chassé par le laxatif causa une petite ulcération, qui en se cicatrisant a oblitéré l'organe à son niveau. Les matières fécales enfermées ainsi dans son extrémité auraient probablement trouvé issue dans la cavité péritonéale et causé une péritonite peut-être fatale. Il n'y avait donc que la résection de l'appendice qui pût guérir le malade, et en effet depuis cette opération celui-ci se trouve tout à fait bien et n'a plus éprouvé ses anciennes douleurs.

Le Secrétaire, Dr Thomas.

BIBLIOGRAPHIE

P. Berger. — Résultats de l'examen de dix mille observations de hernies, un vol. in-8o de 206 p. Paris, F. Alcan.

M. Berger, prof. de clinique chirurgicale à Paris, a communiqué au dernier *Congrès français de chirurgie* cet important travail, résultat de ses observations recueillies pendant quatre années à la consultation des bandages du Bureau central des hôpitaux de Paris. Cette statistique, la plus considérable de celles qui ont été publiées jusqu'à ce jour, est le résultat d'observations absolument personnelles ; tous les malades ont été examinés par l'auteur lui-même, et il a tenu note de toutes les particularités que présentait chaque cas étudié.

L'ouvrage est divisé en quatre parties : Dans la première, M. Berger examine la fréquence de la hernie dans les deux sexes. Dans la seconde, il étudie les relations de la hernie avec l'âge de ceux qui la portent. La troisième renferme l'étude des conditions étiologiques qui ont une influence manifeste sur le développement des hernies. Enfin, dans la quatrième, l'auteur passe en revue les complications et accidents des hernies, qui s'étaient antérieurement produits ou qui existaient chez les malades soumis à son intervention. Ces documents lui permettent de poser des conclusions sur les dangers auxquels exposent les hernies et sur les déductions que l'on peut en tirer au point de vue des indications de l'opération de la cure radicale. Il montre enfin les dissidences qui existent entre

ses résultats et ceux, souvent contradictoires, de ses prédécesseurs, et en indique les raisons.

Tous les praticiens voudront connaître les résultats auxquels une expérience aussi considérable a amené le savant chirurgien de la Pitié.

VARIÉTÉS

La pratique médicale en Afrique.

Par le Dr G. Liengme [1].

... L'*hydrocèle* est si fréquente dans le pays des Khocènes qu'il est impossible qu'elle n'ait pas une cause commune. Cette cause, il faut la chercher, selon moi, dans la manière de s'asseoir des natifs. Ils s'asseyent directement sur le sol; leurs parties génitales, généralement très développées, sont simplement couvertes par la ceinture de divers genres portée par les hommes; il est donc facile d'observer que, chaque fois qu'un homme s'assied, son scrotum heurte le sol. Cette légère contusion passe sans doute inaperçue, mais, en se renouvelant chaque jour plusieurs fois, elle finit par produire une inflammation chronique; l'hydrocèle se forme et à mesure qu'elle grandit continue à être irritée de la même manière. Le fait que le scrotum repose fréquemment sur la terre humide joue, sans doute, aussi un rôle dans cette affection.

Depuis que mon attention a été attirée de ce côté, j'ai découvert une proportion très grande d'hydrocèles chez les hommes qui viennent me consulter, ou que je rencontre dans mes courses. Ceux qui m'ont consulté le faisaient, soit, la plupart, parce qu'ils n'avaient plus d'enfants, soit à cause du volume de la tumeur Elle est le plus souvent unilatérale, côté gauche. Cependant j'ai opéré une hydrocèle double énorme, ayant dégénéré en éléphantiasis du scrotum. Voici des chiffres qui indiqueront les dimensions de la tumeur : De la partie médiane des pubis à l'extrémité inférieure de la tumeur j'ai mesuré 26 cm. La circonférence était suivant la hauteur de 54 cm., 91 cm. et 95 cm. La verge n'était plus visible. Au moment de l'opération j'ai recueilli 4200 de liquide. Le pauvre homme en souffrait depuis plus de cinq ans et était si déprimé qu'il déclare avoir eu l'intention de se tuer.

Les cas de suicide parmi les natifs, quoique rares, se produisent cependant, soit au moyen d'armes à feu, de la pendaison, ou par l'incision du cou. Heureusement mon malade ne donna pas suite à son projet. Actuel-

[1] Cette intéressante communication nous a été adressée par la *Société ·hâteloise de géographie*; elle formait la seconde partie encore inédite ·e lettre envoyée à cette Société, qui en a publié la première partie dans *Bulletin* (1895, p. 180) sous le titre de : Quelques observations sur les ·adies des indigènes des provinces de Lourenço-Marques et de Gaza, le Dr G. Liengme, médecin-missionnaire à Mandlakazi.

lement il est en pleine voie de guérison, et dans quelques jours pourra retourner chez lui. Il est transformé; ses parties génitales ont repris une forme et des proportions normales. Il est de nouveau un homme; c'est ce qui fait son bonheur.

L'hydrocèle joue certainement un rôle dans la stérilité dont se plaignent les natifs, mais celle-ci a d'autres causes encore. Je serais tenté de traiter longuement cette question; malheureusement elle m'entrainerait trop loin. Qu'il me suffise de mentionner encore quelques faits recueillis dans la pratique des *maladies des femmes*.

C'est un sujet très délicat à étudier, car les Africaines ne viennent pas volontiers à moi quand il s'agit d'affections gynécologiques ou obstétricales. Le médecin doit user d'une délicatesse extrême envers ces dames qui ont des idées bien arrêtées. Peu à peu je gagne leur confiance. A Lourenço-Marques la population féminine noire n'est pas aussi prude qu'à l'intérieur, aussi j'ai eu l'occasion d'y constater les mêmes affections gynécologiques que chez nous. L'opinion que la femme noire, se rapprochant de l'animal, doit par cela même être à l'abri de certains troubles pathologiques, cette opinion est complètement fausse. Je ne suis pas loin de supposer qu'au contraire les affections gynécologiques sont très communes en Afrique. Ce n'est qu'en vivant au milieu des populations indigènes, en cherchant à obtenir leur confiance qu'il est possible de se rendre compte de l'état réel des choses.

Quand j'eus la confiance du chef voisin de notre station, j'eus soin de lui montrer mes instruments, de lui en expliquer l'emploi. Je lui racontai que chez nous les médecins soignent et guérissent les femmes quand elles sont atteintes de maladies spéciales à leur sexe, que souvent les médecins accouchent les femmes qui ne peuvent pas le faire naturellement. Quelques jours plus tard le chef me fit appeler pour faire une extraction de placenta chez une de ses femmes qui venait d'accoucher d'un enfant mort-né. Peu de temps après on vint me chercher d'un autre village pour une jeune femme qui ne pouvait accoucher. Il s'agissait d'une position transverse avec prolapsus d'un bras. Mon intervention fit grand bruit; on n'avait jamais vu quelque chose de pareil! Moi non plus, je n'avais jamais pratiqué l'art de l'accoucheur dans de telles conditions, entouré d'une troupe de matrones commentant tous mes gestes, tout se faisant en plein air comme sur la place publique. Les hommes seuls et les enfants sont éloignés.

En moins de deux mois, pour une population que j'estime ne pas dépasser 1200 individus, j'ai été appelé à intervenir trois fois dans des accouchements anormaux, très intéressants non seulement au point de vue médical, mais aussi pour l'étude des mœurs africaines.

Un jour je fus appelé à une heure de la station. L'individu qui vint me chercher s'assit devant notre porte et me dit : « Dagodela — corruption du mot docteur, — je viens te chercher. Une femme de mon village ne peut pas accoucher; ça la dépasse. Elle souffre depuis cinq jours, viens

lui aider. » Il n'y avait pas plus de deux jours que j'étais allé dans ce même village pour voir un de mes malades; personne me m'avait mentionné le cas. Je partis. Arrivé à cinq minutes du village, mon guide me montra un arbre, en me disant : « C'est là qu'elles sont; elles craignent les hommes. Elle sont là depuis ce matin, mais le vent ne les a pas encore aidées. » — Je gardai mon sérieux et demandai si c'était la coutume de faire ainsi? — « Oui, quand ça les dépasse d'accoucher sous la hutte, on établit la malade dans les champs pour que le vent lui aide. »

C'est à cela que se borne le secours des natifs dans de telles occasions. Je trouvai ma patiente assise à terre, appuyée contre un arbre. Cinq ou six femmes étaient groupées autour d'elle; à quelques pas des ustensiles de natifs, des restes de nourriture montraient qu'en effet il s'agissait d'un vrai campement. Sur le visage de la parturiente, aucun signe de douleur. La version que je fus obligé de faire lui fit pousser des cris, mais ses voisines la grondèrent et même lui donnèrent des coups pour qu'elle se tut. Bientôt la mère eut la joie d'entendre les cris de son enfant, un garçon. Les autres femmes s'extasièrent aussi, mais j'étais l'objet de leur étonnement. Elles hochaient la tête en disant : « Hé! Hé! *Molungo! Molungo!* (blanc), tu as travaillé! Nos cœurs sont propres maintenant, tu as tout enlevé! » Séance tenante le bébé fut appelé du nom de Dagodela en mon honneur (je ne suis connu que sous ce nom par les natifs). La jeune mère me déclara son père, une autre son mari, etc. Ces titres m'amusaient.

Ce qui amusa encore bien plus les femmes, ce fut le conseil que je leur donnai de porter la mère dans sa hutte. Ne pouvait-elle pas marcher? C'est ce qu'elle fit quelques instants plus tard, quand elle eut lavé ses hardes et qu'elle les eut remises en place toutes mouillées.

Dans le troisième accouchement il s'agissait d'une cloison vaginale. Une première fois la femme n'avait, pour la même cause, pas pu accoucher. On courut de tous côtés; les sorciers donnèrent des médecines. Le fœtus se putréfia dans la matrice et la pauvre femme en expulsa peu à peu les parties solides. Quand je fus appelé pour le second accouchement, le mari me raconta cette triste histoire avec un calme parfait.

L'enfant était mort; je dus faire une opération pour l'extraire. La mère pleura quand elle vit le petit cadavre. Elle était sous l'avant-toit de la hutte, assise devant un pot en terre cuite qu'elle regardait avec tristesse. Elle allait faire l'enterrement à quelques pas de la hutte.

Je laisse de côté des traits de mœurs piquants. Ce que je viens de raconter suffit pour montrer quelle est la position des femmes noires, privées des secours les plus élémentaires et souvent soumises dans ces mo-
ts critiques à de rudes épreuves qui sont bien loin de n'avoir aucune équence grave. J'ai interrogé ces derniers temps plusieurs natifs à ce ι, entre autres un vieux malade intelligent que je soigne actuellement. ci le résumé de notre conversation :

Les femmes qui meurent en couches sont-elles nombreuses dans ce pays? Héee! Elles le sont; maintenant on viendra vers toi. — Quand elles

ont accouché, y en a t-il encore qui meurent? — Héee! Dagodela, il y en a beaucoup. Ce qui devrait sortir reste; le ventre enfle, enfle et la femme meurt.— Celles qui ont eu un premier enfant sont-elles quelquefois malades; ont-elles d'autresenfants?—Il y en a qui cessent d'avoir des enfants parce que « ça cherche à sortir. »

Ces derniers mots en disent assez et me rappellent un cas observé lors de mon arrivée à Lourenço-Marques. Une femme vint de me demander de lui donner une médecine pour tuer le serpent qu'elle avait dans la poitrine et qu'elle avait avalé un jour, alors qu'il était encore petit. L'animal la tourmentait fort. J'examinai ma malade avec sérieux et, ne trouvant aucune lésion, je supposai que j'avais affaire à une névropathe. Je donnai une potion qui devait faire merveille..., mais qui n'eut aucun effet. Plus tard, le fils de cette malade vint me supplier d'aller voir sa mère. J'y étais peu disposé, mais il insista. Cette fois la malade me montra son mal. Il s'agissait d'une hypertrophie et d'un prolapsus complet de l'utérus. Cela était suffisant pour amener des troubles sans l'intervention du serpent. L'état de la malade était affreux. Elle mourut quelques jours plus tard.

NÉCROLOGIE. — Le prof. Vulliet. — Nous avons eu le regret d'apprendre la mort du prof. Vulliet, décédé à Menton (Alpes-Maritimes), le 1er mars dernier, au retour d'un voyage en Corse où il était allé se reposer pendant quelques semaines.

François Vulliet, fils d'un conseiller d'État du canton de Vaud, était né à Lausanne en 1843; il commença ses études dans sa ville natale et les continua à Genève; il se rendit plus tard à Lyon et à Berne pour se préparer à la carrière médicale, et c'est à l'université de cette dernière ville qu'il prit le grade de docteur. Il avait auparavant fait un stage de deux ans comme interne de l'Hôpital cantonal à Genève, où il s'était créé de nombreuses relations, ce qui le décida à s'y fixer comme praticien en 1868. En 1876, lors de la fondation de notre Faculté de médecine, il y fut nommé professeur et fut appelé à diriger pendant quelques années la policlinique: il abandonna ses fonctions lors du remaniement de cette institution qui fut réunie aux cliniques et il reçut le titre de professeur de policlinique gynécologique et obstétricale. Ajoutons qu'il fit pendant quelques années partie de notre Grand Conseil.

Vulliet s'est surtout signalé comme gynécologiste; il acquit une pratique considérable dans cette spécialité pour laquelle il avait fondé une clinique particulière admirablement installée et il s'était fait connaître par de nombreuses publications dont les plus importantes sont ses *Leçons de gynécologie opératoire*, rédigées en collaboration avec le Dr Lutaud, et qui, parues en 1889, avaient déjà l'année suivante une seconde édition; citons aussi ses travaux sur une nouvelle méthode de dilatation permanente de l'utérus par la gaze iodoformée, sur la trachélorraphie, sur l'ablation des myomes utérins, sur le traitement paillatif du cancer de la matrice par les injections intra-parenchymateuses d'alcool, etc, et en dehors de

la gynécologie, ses publications sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre typhoïde et sur le rôle de l'eau de boisson dans la propagation de cette affection, ainsi que ses recherches entreprises récemment avec le Dr Poullet, de Lyon, sur une nouvelle méthode de néphropexie. Il était un des rédacteurs des *Nouvelles archives d'obstétrique et de gynécologie*, et, lorsque la mort est venue le surprendre, il s'occupait activement de l'organisation de la seconde session des Congrès permanents d'obstétrique et de gynécologie qui doit se tenir à Genève en septembre prochain et dont il présidait le comité.

Ajoutons que Vulliet était un homme d'esprit, d'une remarquable intelligence et d'un caractère aimable; il exerçait un grand ascendant sur ses malades et savait gagner leur affection et leur confiance; c'était en même temps un amateur éclairé des beaux-arts. Sa fin prématurée a été pour sa famille et ses amis un deuil cruel auquel nous nous associons avec une vive sympathie.

Voici la liste de ses principales publications:

Tumeur de la lèvre inférieure: plaques muqueuses trois mois après, (Service du Dr Piachaud). *Bullet. de la Soc. méd. de la Suisse rom.* 1868, p. 6.— D'un nouveau moyen de contention de la matrice dans les cas de prolapsus utérin complet. *Th. de Berne*, 1871, Genève 1871.— Même sujet. *C. R. du 5e Congrès internat. de Sc. méd.* Genève 1877, p. 520.— A propos de l'hystérotomie totale (de Freund), *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.*. 1880, p. 245. — A propos du traitement des ulcérations par le raclage et l'excision. *Journ. de thérap.*, 1881, n° 20. — A propos d'un cas de mort survenu dix heures après l'urétrotomie interne. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1881, p. 34. — Ovariotomie, réduction du pédicule (obs. rédigée par Cattin) *Ibid.*, p. 368. — Rapport de la commission chargée d'examiner la qualité des eaux du Rhône comme eaux potables. Genève 1882. — Un cas de grossesse dans un kyste tubo-ovarique; notice sur le développement des grossesses tubovariques, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1884, p. 129 et *Arch. f. Gynäk.*, XXII, Heft 3. — La fièvre typhoïde, étiologie, prophylaxie, *Bull. de l'Institut nat. genevois* XXVI et Broch. in-8. Genève 1884. — Die letzte Typhusepidemie in Genf, *Vierteljatschr. f. Gesundheitspflege*, 1884, XVI, p. 568. — Douze cas d'opération de trachélorraphie: considérations à propos de cette opération. *Arch. de tocologie*, déc. 1884. — Contribution à l'étude du traitement des fibromyomes intrapariétaux de petite ou moyenne dimension, *Ibid.* avril 1885. — Sur un nouveau moyen de dilatation permanente de la matrice, communication à la *Soc. méd. de Genève* le 7 oct. 1885, *Rev. méd. de la Suisse rom.* 1885, p. 682. Voir *Ibid.* 1886 p. 441, (cas publié par Wisard) et 1887, p. 162.— Extraction des fibromyomes utérins en deux temps, *Ibid.* 1885, p. 683. — Des avantages de la dilatation dans le traitement curatif et dans le traitement paillatif du cancer de l'utérus. *C. R. du 2e Congrès français de chirurgie* (1886), p. 542 et *Arch. de tocol.*, janvier 1887. — Dilatation totale de l'utérus, *Nouvelle arch. d'obst. et de gynéc.*, 1886 p. 595. — De la suture perdue dans l'opération de la fistule vésico-vaginale, *Ibid.* 1887, n° 11. — [illegible]s de gynécologie opératoire, en collaboration avec Lutaud, un vol. 1re édit. Paris 1889: 2e édit. Paris 1890. — Préface d'une brochure listérisme de Granville Bantock. Public. du *Journ. de méd. de Paris*, — Le massage en gynécologie, technique. etc., suivi de 20 obs. re-[illegible]es par Mihran-Boyardjian, *Ibid.* 1890. — Dilatation des Uterus [illegible]*albl. f. Chir.*, 1890 Beilage p. 87. — Zur Erweiterung der Gebär-[illegible]r, *Berl. klin. Woch.*, 1891, n° 14. — 43 opérations radicales pour [illegible]omes utérins. *C. R. du 8e congrès français de chir.* (1894) p. 723.

— Traitement du cancer utérin par les injections intra-parenchymateuses d'alcool. Broch. in-8, Paris 1895. — Nouvelle méthode de néphropexie (avec Poulet) communiquée le 4 mai 1895 au *Congrès des méd. suissses Rev. méd. de la Suisse rom.* 1895, p. 288 et 326 (avec une fig).

Congrès international d'Anthropologie criminelle. — La quatrième session de ce Congrès ayant pour objet l'étude de la criminalité dans ses rapports avec la biologie et la sociologie, spécialement au point de vue des applications légales et administratives, se réunira à Genève du 24 au 29 août 1896. Le Comité d'organisation a pour président d'honneur M. A. Lachenal, président de la Confédération suisse et est présidé par M. le Dr Ladame, assisté de plusieurs juristes et médecins genevois ; un grand nombre de savants, de juristes et d'administrateurs suisses et étrangers font partie de la Commission suisse d'organisation et de la Commission internationale. Plus de quarante rapporteurs très bien qualifiés sont déjà désignés pour les nombreuses questions qui figurent à l'ordre du jour très détaillé publié par le Comité et qui se rapportent à la biologie, à la sociologie, à la psychologie et à la psychopathie criminelles, ainsi qu'aux applications légales et administratives de l'anthropologie criminelles. D'autres communications sont également annoncées. Les rapports, rédigés en français, imprimés d'avance et distribués aux adhérents, ne seront pas lus en séance ; leurs conclusions seront immédiatement mises en discussion.

Le prix d'admission au Congrès est de fr. 20 donnant droit aux rapports et aux comptes rendus de la session. Pour prévenir tout retard dans l'envoi des rapports, les adhérents sont priés de s'annoncer avant le 1er mai, au secrétaire, M. Maurice Bedot (musée d'histoire naturelle, Genève).

Congrès français de médecine. — La troisième session de ce congrès s'ouvrira à Nancy, le 6 août 1896, sous la présidence de M. le prof. Pitres, doyen de la Faculté de Bordeaux. Les questions à l'ordre du jour et qui feront l'objet de rapports préalables, sont ; 1° *Pronostic des albuminuries* : Rapporteurs : MM. Talamon, méd. des Hôp. de Paris et Arnozan, prof. à Bordeaux ; — 2° *Coagulations sanguines intra-vasculaires* : Rapp. : MM. Mayet, prof. à Lyon et Vaquez, méd. des Hôp. de Paris ; — 3° *Des applications des sérums sanguins au traitement des maladies* : Rapp. : MM. Roger, prof. agr. à Paris et Haushalter, prof. agr. à Nancy.

Les communications devront être inscrites avant le 14 juillet prochain, au secrétariat général (Dr Paul Simon, 15, rue de la Ravinelle, Nancy). Les adhésions peuvent être envoyées soit chez le secrétaire général, soit chez le trésorier (Dr Stoeber, 66, rue Stanislas, Nancy). La cotisation de membre titulaire est fixé à fr. 20. Les étudiants en médecine peuvent être admis comme membres associés, moyennant une cotisation de fr. 10.

Genève. — Imp. Aubert-Schuchardt. **Rey et Malavallon,** successeurs.

XVIme ANNÉE. — No 4. 20 AVRIL 1896.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Des lésions vasculaires consécutives aux luxations de la hanche[1].

Par le Dr A.-L. DUPRAZ
Privat-Docent à l'Université de Genève

La plupart des traités de pathologie externe sont muets à l'endroit des lésions vasculaires dans les luxations de la hanche. Ch. Nélaton, par exemple, dans le chapitre des luxations du Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus, n'en fait aucune mention.

Ce sujet a été traité pour les luxations de l'épaule par Koerte, qui lui a consacré un travail dans les *Archives de Langenbeck*. D'autres auteurs ont signalé quelques cas isolés relatifs à ces lésions, mais aucun travail d'ensemble n'a été fait jusqu'ici sur un sujet qui a cependant une certaine portée pratique.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas de luxation sus-pubienne avec thrombose de la veine fémorale et embolies pulmonaires, nous avons, à l'instigation de M. le Prof. J.-L. Reverdin, recherché dans la littérature médicale les cas analogues au nôtre et en avons fait l'étude comparative dans le but de nous rendre compte des conditions spéciales dans lesquelles ces accidents se produisent. Les résultats de nos investigations sont consignés dans ce mémoire. Qu'il nous soit permis, avant d'aborder notre sujet, de remercier notre ancien maître de la complaisance avec laquelle il a bien voulu nous abandonner l'observation de ce cas de son service et nous en faciliter l'étude.

…e travail a été divisé de la manière suivante: 1° Définition …t; aperçu général sur les lésions vasculaires, leur mode

[1] …vail communiqué à la *Société de Médecine du canton de Fribourg*, …llet 1893.

de production, leur rareté, leurs causes occasionnelles et leurs causes déterminantes. — 2° Récit de notre cas et des cas analogues de la littérature, avec quelques commentaires. Discussion générale des observations cliniques. — 3° Diagnostic. — 4° Pronostic. — 5° Indications thérapeutiques. — 6° Conclusion. — 7° Bibliographie.

I

Le terme de luxation compliquée s'emploie dans deux acceptions différentes: ou bien il signifie luxation dont le foyer communique avec l'extérieur par analogie avec la dénomination de fracture compliquée[1] ou bien cette expression s'applique aux luxations accompagnées de traumatismes dans les organes avoisinants, à condition toutefois que ces traumatismes n'accompagnent pas inévitablement les luxations elles-mêmes (ruptures des ligaments articulaires, des muscles, des petits vaisseaux, etc.) Les complications des luxations dans la seconde acception du terme, sont les fractures, les lésions des téguments, des gros vaisseaux et des nerfs. Nous avons étudié dans ce mémoire les lésions vasculaires.

Importance du sujet. — Cette étude offre un intérêt plus grand que celui dû à la rareté du fait. Les lésions vasculaires consécutives aux luxations peuvent être la source d'accidents d'une haute gravité, conséquence de la rupture d'un vaisseau ou de la formation d'un thrombus dans son intérieur avec embolies consécutives. Celles-ci peuvent mettre en péril la santé du malade et même causer sa mort subite, lors des essais de réduction ou pendant la convalescence. L'étude de la pathogénie, du diagnostic, du pronostic et du traitement de ces complicatins ne présente donc pas un simple intérêt théorique, mais elle a aussi un côté pratique qu'on ne saurait négliger.

Rareté des lésions vasculaires. — Nous avons retrouvé dans la littérature médicale[2] huit cas de luxation de la hanche avec lésions vasculaires ; c'est donc un total de neuf cas en y ajoutant celui que nous avons observé.

« Les lésions des vaisseaux comme complications primitives

[1] Les chirurgiens désignent actuellement sous le nom de *luxations ouvertes* celles dont le foyer communique avec l'air. Ce même terme s'emploie aussi pour les fractures, que l'on nomme maintenant *fractures ouvertes* et non plus *fractures compliquées*.

[2] Voir à la fin de notre travail les indications bibliographiques.

ou directement produites par la cause vulnérante ou qui sont le fait même de la luxation, sont fort rares.

« *Les lésions des veines méritent à peine une mention.* Elles sont beaucoup plus rares que celles des artères et je ne sache guère que Turner qui a trouvé la veine poplitée rompue en même temps que son artère ; les deux bouts étaient remplis par des caillots ». (Malgaigne).

D'après Krönlein, les ruptures des grands vaisseaux et des nerfs sont des plus rares. Elles s'accompagnent de déchirures étendues des parties molles et de la peau.

Pour Volkmann, les déchirures sous-cutanées des gros vaisseaux et des nerfs dues aux luxations sont extraordinairement rares. De tels accidents se produisent plus facilement par les essais de réduction et surtout dans les cas anciens.

Variétés des lésions vasculaires. — Les lésions vasculaires dans les luxations se divisent en deux catégories d'après les causes et le moment de leur production. Elles peuvent être dues au traumatisme lui-même, *lésions accidentelles.* ou aux tentatives de réduction, *lésions chirurgicales.*

Causes de la rareté des lésions accidentelles : 1° *En général.* — Quelles sont les causes de la rareté des lésions vasculaires accidentelles en général ? Elles sont multiples, et pour bien nous en rendre compte, il sera utile de reprendre en quelques mots les points principaux de l'anatomie des articulations.

Des *lésions vasculaires importantes* ne peuvent se produire que dans les luxations des grandes articulations, parce que près de celles-ci seules passent des vaisseaux de gros calibre. Or les grands vaisseaux ne sont presque jamais en rapport immédiat avec le squelette des membres, dont ils sont séparés par la couche musculaire profonde. De plus ils jouissent d'une assez grande facilité de déplacement grâce à la gaine de tissu conjonctif dans laquelle ils cheminent et qui leur permet de fuir devant l'os déplacé. (Il n'y a guère de réserve à faire sur ce point que pour l'artère poplitée fixée en haut à l'anneau du troisième adducteur et en bas à l'anneau du soléaire, ce qui lui donne une fixité plus grande).

...fin, les déplacements des os sont limités par la résistance ... parties molles, ligaments, capsule articulaire et masses ...culaires, qui les entourent. De grands déplacements néces...s pour permettre à l'os d'atteindre les vaisseaux ne se pro...ent en général qu'après la rupture de ces divers moyens

d'attache ; ceci explique pourquoi les lésions vasculaires ne se produisent le plus souvent que dans les luxations accompagnées de grands délabrements des parties molles.

2° *Dans les luxations de la hanche.* — Ces principes généraux posés, nous pouvons examiner avec plus de détails ce qui concerne spécialement l'articulation coxofémorale.

Résumons d'abord brièvement l'anatomie normale de cette articulation, avant de passer en revue l'anatomie pathologique des complications qui sont l'objet de notre travail.

Il n'y a rien à dire des surfaces articulaires. Les moyens d'union sont le ligament rond et la capsule articulaire. Le premier sert à conduire les vaisseaux et les nerfs à la tête du fémur (Sappey); de plus, il empêche un contact direct avec cette tête et la cavité cotyloïde dont il tapisse le fond. Il retient la tête du fémur quand une violence extérieure la pousse contre le bassin et dévie la direction du choc contre des parties plus résistantes (ligament d'arrêt de Tillaux).

Quant à la capsule articulaire, nous rappellerons en passant le ligament en Y sur lequel Bigelow a attiré l'attention en insistant sur le rôle important qu'il joue dans la production et la détermination des luxations.

Les parties molles péri-articulaires influent aussi sur les luxations de la hanche, soit en rendant celles-ci plus difficiles à se produire, soit en imposant au fémur qui se déplace la direction qu'il doit prendre et la situation nouvelle qu'il doit occuper.

La masse musculaire de la fesse et de la racine de la cuisse s'insère sur tout le pourtour du fémur. Ces différentes parties se contre-balancent les unes les autres et empêchent un trop grand déplacement de l'os. Celui-ci est nécessaire pour produire des lésions de voisinage et il ne peut avoir lieu qu'après la déchirure de ces moyens de contention.

Les vaisseaux les plus importants de la région sont les vaisseaux fémoraux en avant et les vaisseaux fessiers et ischiatiques dans la région fessière. Ils peuvent tous être lésés dans les complications des luxations de la hanche et les observations cliniques nous fourniront des exemples de ces lésions. Les plus importantes sont celles des vaisseaux fémoraux.

Cette courte revue anatomique explique pourquoi les complications vasculaires se trouvent surtout dans les luxations sus-pubiennes. Ce fait est du reste prouvé par notre statistique (7 cas sur 9 soit le 77,7 %).

L'étude de la pathogénie des luxations sus-pubiennes nous montrera dans quelles conditions les lésions des vaisseaux peuvent se produire. Ces conditions sont vérifiées par la clinique dans laquelle nous en retrouvons les divers degrés et les modalités différentes.

Pour la production d'une luxation sus-pubienne, il faut que la cuisse soit en extension forcée et qu'il se produise une rotation en dehors du membre. La première condition est remplie le plus souvent par un fort renversement du tronc en arrière.

Quand la luxation est produite, la cuisse est en extension, rotation en dehors et abduction. Le membre est raccourci (l'allongement qui semble s'être produit dans quelques cas n'est qu'apparent). La tête luxée fait saillie au pli de l'aine ; la fesse est déprimée, le grand trochanter est effacé, les mouvements sont difficiles ou impossibles. La région est douloureuse et tuméfiée. Dans quelques cas on a noté de la rétention d'urine.

La tête du fémur n'est séparée des téguments que par le psoas iliaque qu'elle soulève. En dedans, elle touche à l'artère iliaque que l'on sent battre immédiatement à son côté interne ; en haut on peut sentir le ligament de Poupart au-dessus d'elle ; quelquefois, il existe un notable intervalle entre deux. En dehors, la tête fémorale confine à l'épine iliaque inférieure et elle repose en arrière sur le bord cotyloïde (Malgaigne).

Le psoas iliaque soulevé peut s'étaler sur la tête du fémur ou glisser sur le col. Le nerf crural et les grands vaisseaux sont repoussés en dedans. La capsule articulaire est le plus souvent largement déchirée à sa partie antérieure. Le ligament iléo-fémoral et la partie postérieure de la capsule sontintacts et le trochanter retourné en arrière repose sur eux.

Telle est la position que prend le plus souvent la tête du fémur dans les luxations en avant et en haut. Il est rare qu'elle soit exactement celle que nous avons décrite, car il se produit toujours des variantes suivant les lésions des parties voisines. Quand les choses se passent comme nous venons de le dire plus haut, il n'y a pas de raison pour que les vaisseaux et les nerfs soient lésés, du moins d'une façon importante. Mais quelque-
' en est autrement et la tête du fémur arrive non seulement
ıtact du paquet vasculo-nerveux, mais passe même en
, de lui et le soulève.

différences dans le déplacement du fémur, ont engagé
'ha à distinguer deux genres de luxations sus-pubiennes.

Le premier est celui que nous avons décrit, von Pitha le désigne sous le nom de *luxation iléopubienne* (luxatio ileopubica). Le second est la *luxation pubopectinée* (luxatio pubopectinea) dans laquelle la tête du fémur se place au milieu de la branche horizontale du pubis sous le muscle pectiné déchiré. Elle soulève les vaisseaux et le nerf de sorte que l'artère tendue bat superficiellement, est le siège d'un souffle et se voit facilement. Le tiraillement du nerf crural cause des douleurs violentes qui s'irradient dans tout le territoire où ce nerf se distribue.

Quelquefois le fémur remonte si haut que son col repose sur la surface du pubis et que sa tête s'élève au-dessus du bord supérieur de cet os dans la fosse iliaque interne. La cuisse se place alors en adduction et rotation interne, comme dans le cas de Scriba. (Obs. IV).

Quel est le mécanisme de la production de ces deux espèces de luxations sus-pubiennes ? La violence, cause du traumatisme, atteint surtout la paroi antérieure de la capsule articulaire, renforcée en cet endroit par le ligament de Bertin. Celui-ci ne cède pas à cause de sa résistance extraordinaire. Aussi la capsule se déchire-t-elle largement en avant de lui ou en arrière, longitudinalement en avant du bourrelet cartilagineux et la tête s'échappe par cette fente ou en avant et en haut ou en avant et en bas. Dans le premier cas, elle se place sur la branche horizontale du pubis, soit tout près de l'éminence iléo-pectinée, repoussant en dedans le nerf et les vaisseaux (luxation iléopubienne), soit plus en dedans, au milieu de la branche horizontale du pubis, soulevant et tendant les vaisseaux fémoraux (luxation pubopectinée) suivant la force et la direction de la violence.

En résumé nous voyons que la production des *complications vasculaires accidentelles* exige :

a) Des *lésions des parties molles plus considérables* que dans les luxations simples ;

b) La forme de luxation sus-pubienne pubo-pectinée de von Pitha.

c) Enfin, une troisième condition est le plus souvent nécessaire pour produire des troubles vasculaires permanents (la thrombose en particulier), *c'est un certain laps de temps entre le moment de l'accident et le moment ou le chirurgien réduit la luxation.*

En effet, si la réduction est immédiate et que la contusion

des vaisseaux n'ait pas été trop violente, les troubles vasculaires disparaîtront sans laisser de suites, tandis que, dans le cas contraire, il se produira une thrombose ou des accidents graves d'hémorragie interne si le vaisseau a été rompu par le traumatisme.

Les observations cliniques nous montrent des exemples de tous ces degrés de lésions vasculaires

Ces lésions peuvent être aussi de *nature chirurgicale*, c'est-à-dire produites par les tentatives de réduction. D'après nos 9 observations, 8 cas sont accidentels ; dans le dernier, les tentatives de réduction peuvent être incriminées. Ceci est contraire à l'opinion de Volkmann basée sur l'ensemble de ses observations.

Il va sans dire que nous avons principalement en vue les cas de lésions vasculaires produites par l'os luxé. Nous avons relaté cependant deux cas où la lésion accidentelle est simultanée à la luxation plutôt que produite directement par elle. Les cas de lésions à la suite de traumatismes très graves sortent du cadre de notre étude.

Des lésions chirurgicales. — Les conditions qui influent sur la production des *lésions vasculaires chirurgicales* — produites dans les essais de réduction — sont :

1° *L'âge du malade.* C'est, en effet, chez les personnes âgées que se trouvent les maladies des vaisseaux, endartérite, etc. qui rendent ceux-ci plus fragiles ;

2° *L'âge de la luxation*, à cause des adhérences que les vaisseaux ont pu contracter avec les parties molles environnantes dans leur nouvelle situation et à cause de la rétraction qu'ils ont pu éprouver ;

3° *Les ostéophytes* qui peuvent se former dans le voisinage des vaisseaux, surtout lorsque la luxation s'accompagne de fracture ou d'écrasement des parties osseuses périarticulaires ;

4° *Les difficultés de la réduction* par suite de l'interposition de masses musculaires, de brides de la capsule ou à cause de l'existence de fractures dans le voisinage.

5° Enfin et surtout, les *manœuvres intempestives de réduction.*
ns à ce sujet un fait rapporté par Callender : Un rebouteur
ant réduire une luxation du bras chez un vieillard de 70
fit tirer par seize hommes sur le membre luxé. Le résultat
intervention fut merveilleux comme on peut bien le penser :
hirure complète du grand pectoral, du plexus brachial et

des vaisseaux axillaires, luxation du coude, fracture de l'humérus et de l'avant-bras.

Pathogénie des lésions chirurgicales. **— Cette seconde catégorie de lésions se produit ou par compression ou par extension du vaisseau jusqu'à la rupture. La forme de la lésion varie : ce sont des perforations de dimension variable ou des déchirures plus ou moins complètes. Les premières sont produites le plus souvent par des ostéophytes et les secondes sont dues à l'hyperextension.**

Le récit des cas de la clinique nous aidera à préciser nettement la distinction entre les deux genres de lésion des vaisseaux. Nous allons le faire dans les pages suivantes.

II. — Observations cliniques.

Pour la plus grande clarté de l'exposition nous grouperons ces observations dans l'ordre suivant : A. *Lésions accidentelles.* B. *Lésions chirurgicales*, et nous les résumerons ensuite en un tableau synoptique, qui en fera ressortir clairement les analogies et les différences.

A. *Lésions accidentelles*

Obs. I. (Prof. J.-L. Reverdin). — *Luxation sus-pubienne de la hanche gauche. Thrombose de la veine fémorale. Réduction par les moyens de douceur. Embolies pulmonaires. Guérison.*

M. Jean-Marie âgé de 42 ans tombe d'un char en marche dont il veut descendre et les roues lui passent sur le corps. La descente s'est faite dans le sens du mouvement de la voiture, le malade est tombé sur le côté droit, la face en avant et le char lui passe sur la fesse gauche. Il perd connaissance. La voiture chargée de pierres s'arrête, la roue étant sur le corps de M. On est obligé de la faire avancer pour le dégager. Ses camarades le relèvent et le transportent à son domicile. La cuisse gauche s'est tuméfiée immédiatement avant tout essai de reposition.

Il reçoit le lendemain la visite de « l'homme du Vuache » (un officier de santé du pays) qui constate une luxation de la cuisse gauche et essaie d'en faire la réduction sans y parvenir. Ces essais ont été faits avec beaucoup de prudence. Le praticien avait vu mourir quelque temps auparavant un client qui se trouvait dans un cas analogue, pendant les manœuvres qu'il avait faites et il craignait qu'il en fût de même dans ce nouveau cas.

Voyant que ses efforts étaient vains, il engage son client à entrer à l'Hôpital de Genève. Le malade y arrive huit jours après son accident, le 15 novembre 1889.

Etat à l'entrée. — Homme de bonne constitution. Teint un peu pâle et jaune. Pas d'alcoolisme ni de syphilis. Les différents systèmes sont en bon état. Point de troubles de la miction.

Appareil locomoteur. Membre inférieur gauche en extension et rotation externe, cuisse en légère abduction. Le membre est fortement œdématié dans toute son étendue. Cet œdème est dur. Raccourcissement de deux centimètres. Trace de sangsues à la face interne de la hanche.

Ecchymose jaune bleuâtre aux deux plis de l'aine et aux bourses. On voit à la partie moyenne du pli de l'aine gauche une légère saillie produite, ainsi que la palpation permet de s'en rendre compte, par la tête du fémur qui est déplacée en haut et en avant. Le grand trochanter regarde directement en arrière.

Les mouvements actifs et passifs sont impossibles à cause de la douleur. On sent les battements de l'artère fémorale immédiatement au-dessous de la tête du fémur. L'œdème du membre rend impossible cette constatation plus bas. L'artère passe au devant du col.

Température égale des deux côtés.

Peau tendue, pâle et luisante. Oedème du scrotum.

16 novembre 1889. Le prof. Jacques-Louis Reverdin procède à la réduction de la luxation avec narcose à l'éther. Par la traction sur le membre fléchi, puis par la rotation en dedans, la tête du fémur descend sur le sourcil cotyloïdien au bord interne de la cavité cotyloïde, mais sitôt que la traction est abandonnée, l'os reprend sa position primitive. Dans un second essai, on réussit, après avoir fixé la tête du fémur dans sa nouvelle position, à la faire rentrer dans la cavité articulaire en ramenant vers la ligne médiane la cuisse étendue. Celle-ci se trouvait en flexion et en abduction dans le premier temps de la manœuvre.

Le membre est fixé dans sa position normale en l'attachant à l'autre au genou et au pied.

17 novembre. Etat du malade satisfaisant. Le gonflement de la cuisse et de la jambe persiste. Température du pied gauche légèrement inférieure à celle du pied droit.

21 novembre. Le volume du membre n'a pas beaucoup diminué, mais le doigt déprime plus facilement la peau.

26 novembre. L'œdème du scrotum a diminué, les ecchymoses ont presque complètement disparu. On peut sentir la veine fémorale comme un cordon plein et douloureux à la pression. L'œdème de la cuisse est beaucoup moins dur.

30 novembre. Plus d'œdème du pied.

2 décembre. Vers 3 h. après midi, je suis appelé près du malade qui d'éprouver brusquement une douleur à la base du poumon droit en Dyspnée très forte.

...cultation du point douloureux y fait entendre des râles muqueux ...es moyennes. — Six ventouses sèches et quatre ventouses scarifiées *...olenti.*

Un nouvel accès analogue au précédent se produit à 5 h. Je fais une injection sous-cutanée de 0,01 centigr. de morphine. La température à ce moment est 38,2°.

La nuit est bonne. Pas de crachats hémoptoïques.

3 *décembre*. Le malade est mieux ; la dyspnée a disparu. On ordonne le repos absolu.

Pas de troubles respiratoires dans la journée.

4 *décembre*. Le malade a passé une bonne nuit. Il a toussé un peu. Point de crachats hémoptoïques.

20 *décembre*. Pas d'incidents nouveaux. On assied le malade dans son lit. L'œdème de la jambe continue à diminuer.

22 *décembre*. Le malade s'est levé aujourd'hui pour la première fois sans accident.

27 *décembre*. Départ de l'Hôpital. M. s'est levé tous les jours depuis le 22, mais il n'a pas marché. Les mouvements de la hanche sont limités, mais indolores ; l'œdème a disparu.

Je revois le malade le 2 mars 1893 à Bellegarde (Ain) où il habite. Un cordon dur occupe la place de la veine fémorale. Sous la peau pas de traces de la circulation veineuse de remplacement. Pas d'atrophie musculaire. Un peu de raideur dans les mouvements qui sont cependant aussi étendus que normalement.

Voilà sûrement un type de lésion vasculaire dû à l'accident lui-même. On ne peut incriminer les essais de réduction tentés au début de la maladie. Deux facteurs principaux sont intervenus ici : la nature de l'accident et le temps qui s'est écoulé entre celui-ci et le moment de la réduction de la luxation. La tension de la veine fémorale par le fémur s'est augmentée de la compression par le char lourdement chargé qui a stationné sur le corps du malade. La particularité du cas réside dans la compression de la veine seule pendant que l'artère continue à battre. La situation des deux vaisseaux nous l'explique : l'artère avait glissé sur le col du fémur pendant que la tête de cet os soulevait la veine et la comprimait.

Il n'y a pas lieu de discuter le diagnostic. La thrombose de la veine est prouvée par la présence du cordon fibreux qui existe encore après trois ans. Les crachats hémoptoïques ont manqué, il est vrai, mais probablement à cause du petit volume des infarctus hémorragiques : ceux-ci n'avaient pas de zone de matité et ne se traduisaient que par les râles de leur pourtour. Mais quelle autre explication donner de ces accidents respiratoires subits et de ces troubles localisés du poumon ?

La thrombose de la veine fémorale s'est manisfestée par l'œ-

dème dur de tout le membre, puis par les accidents respiratoires. Elle est confirmée par l'existence du cordon qui occupe le trajet normal du vaisseau.

Obs. II. (Stokes) — *Luxation sus-pubienne. Thrombose de la veine fémorale. Embolie pulmonaire. Mort.*

Un homme de 27 ans tombe d'un char sur lequel il dormait. Pas d'autres renseignements. Deux doigts de la main droite étaient écrasés. La jambe gauche était en forte abduction et en rotation externe. Tuméfaction considérable de la région inguinale gauche rendant toute mensuration exacte impossible ; on constate un racourcissement approximatif de deux centimètres et demi. Tuméfaction et ecchymose de la face antérieure de l'article ; la région trochanterienne paraît aplatie. Au-dessus du pubis la consistance est plus dure que normalement ; il n'est cependant pas possible de reconnaître si la tête du fémur se trouve en cet endroit.

Amputation des doigts, puis tentatives infructueuses de réduction.

Le lendemain, le malade présente de la fièvre, une respiration fréquente et une pneumonie se déclare. Malgré cet état on le soumet à l'éther et, après plusieurs essais infructueux, on réussit par traction sur le fémur en flexion, abduction et rotation d'abord en dedans, puis en dehors à ramener la tête dans la cavité cotyloïde.

Le malade meurt quelques minutes après l'intervention.

Stokes dit ne pouvoir indiquer d'une façon exacte la cause de la mort, parce qu'il a dû faire très rapidement l'autopsie. D'après lui, le malade mourut d'embolie pulmonaire ou peut-être sous l'action simultanée de plusieurs causes; l'éther, les manipulations énergiques, le shock etc. Toutefois, il y avait un grand thrombus dans la veine fémorale. La description malheureusement trop superficielle de la préparation de l'article luxé, montre qu'il y avait une rupture étendue de la capsule à sa face antéro-interne. Il y avait de plus fracture de la branche horizontale du pubis.

La présence d'un grand thrombus dans la veine fémorale nous permet d'indiquer la cause de la mort. C'est bien probablement une embolie pulmonaire et la pneumonie qui s'est déclarée après les premières tentatives de réduction ressemble bien plutôt à un infarctus hémorragique qu'à une vraie pneumo-[illegible]; pour quels motifs celle-ci se serait-elle déclarée ? De plus, il [illegible] bien possible que la reprise des manœuvres le lendemain ait hâter l'issue fatale.

[O]bs. III (Reeve). — *Luxation sus-pubienne du fémur droit. Hémorra[gi]e interne par rupture vasculaire.*

Un jeune Irlandais de 19 ans, se précipite d'un train en marche et se fait une luxation du fémur droit en avant et en haut.

Reeve et d'autres chirurgiens tentèrent la réduction sous le chloroforme, mais sans obtenir de résultats. Il se produisit près de la tête fémorale déplacée une forte tumeur inflammatoire à laquelle s'ajouta encore une hémorragie interne.

Huit jours après l'accident, l'extrémité se tuméfia, se refroidit et le patient mourut le jour même après une perte rapide de ses forces.

Autopsie 34 heures après la mort : Sous l'aponévrose, épanchement sanguin abondant. La tête du fémur est engagée profondément sous le ligament de Poupart ; elle est située sur la même ligne que le bord interne de la cavité articulaire. Le ligament rond est resté appendu à la tête du fémur.

La capsule et les ligaments de renfort sont totalement rompus ; il n'y a plus de liens entre la tête du fémur et la cavité cotyloïde.

Le nerf crural est en dehors, les vaisseaux sont en dedans de la tête luxée. Le couturier, le tenseur du fascia-lata et le pectiné sont soulevés et repoussés de côté ; par contre, les attaches du long et du court adducteur sont arrachées du bassin et de la face interne du fémur près du périoste. Leur tissu est déchiré et s'écrase sous le doigt.

Il y a de plus une fracture du bord supéro-interne de l'acétabulum et une fracture du fémur dans la fosse trochantérienne. Celle-ci a séparé le grand trochanter du reste de l'os et se continue nettement sur le corps du fémur.

Le petit trochanter et les insertions du psoas iliaque sont intacts. Ce muscle est déplacé. Il ne se trouve plus à la face antérieure du fémur, mais à sa face interne empêchant toute rotation en dedans. Le droit antérieur s'est placé à la face interne de l'os de la cuisse et empêche sa rotation en dehors.

La réduction fut des plus faciles par une simple rotation après section du tendon du psoas iliaque.

Les lésions constatées à l'autopsie prouvent que l'hémorragie était due à une rupture vasculaire causée par l'accident. Il est regrettable que l'auteur n'ait pas jugé à propos de rechercher le vaisseau lésé ou du moins de nous faire savoir lequel c'était. Les symptômes qui ont précédé la mort montrent qu'il s'agissait d'un vaisseau important.

Obs. IV. (Scriba.) — *Luxation sus-pubienne avec ascension de la tête du fémur dans le bassin. Col sur le pubis soulevant les vaisseaux fémoraux de sorte que les artères du pied ne battaient plus.*

Un enfant de 13 ans, fut frappé violemment en pleine poitrine par une balançoire en mouvement pendant qu'il était debout les jambes écartées, la gauche fortement tendue en arrière.

A l'examen cette jambe était raccourcie, fléchie au genou, plus fortement à la cuisse, *en rotation interne et en adduction*. Elle reposait sur la jambe saine. Tuméfaction notable de tout le membre, mais surtout de la hanche avec des ecchymoses très étendues bleu rougeâtres. Profond enfoncement de la région trochantérienne. Dans la région inguinale et en dessous on voit une tuméfaction de la grandeur du poing. La palpation permet de reconnaître que la tête du fémur est dans le grand bassin. On peut exécuter de légers mouvements de rotation et d'abduction.

On constate, dans la narcose, que la tête du fémur est bien au-dessus de la branche horizontale du pubis et que le col repose sur cet os. Les grands vaisseaux et le nerf crural passent sur la tumeur osseuse. Pas de pulsations dans les artères de la jambe. Le ligament de Poupart est déchiré.

La palpation ne peut déterminer le siège du grand trochanter.

La réduction s'obtient par le procédé suivant : le prof. Maas repousse hors du bassin la tête du fémur, pendant que Scriba tire sur la cuisse en flexion. Dès que la tête est au pubis, Scriba fléchit le membre à angle aigu, puis fait l'adduction, la rotation en dedans et enfin l'extension. Réduction parfaite.

La tuméfaction de la jambe, produite évidemment par suite de la compression des vaisseaux, disparut en majeure partie pendant la nuit. Les extravasations sanguines furent plus longues à disparaître. Six semaines plus tard, le membre était de nouveau mobile comme normalement.

Le cas de Scriba est intéressant à un double point de vue. L'attitude du membre inférieur n'était pas celle qu'il prend habituellement dans les luxations sus-pubiennes : Au lieu de l'abduction et de la rotation en dehors, il existe ici de l'adduction et de la rotation en dedans. Scriba propose de nommer cette luxation *intrapelvienne*. Il pense que pour permettre à la tête du fémur de remonter si haut, il a fallu une rupture complète de la capsule. Les constatations anatomiques de Stokes (Obs II) ne justifient pas cette opinion. Dans le cas de Stokes, la branche horizontale du pubis était fracturée et dans celui de Scriba il y avait déchirure du ligament de Poupart. Une des deux conditions est nécessaire pour la réalisation d'une telle lésion ; la tête du fémur ne peut s'insinuer entre l'os et le ligament sans que l'un ne se brise ou l'autre ne se rompe. Il est donc vraisemble que dans le cas de Stokes, la fracture du pubis a été pro- par la tête du fémur et non par la roue de la voiture. Le le arrachement de la capsule ne peut suffire à expliquer ension du fémur.

e seconde particularité intéressante de ce cas, et plus par- èrement intéressante pour notre sujet, c'est la suppression

de la circulation de la jambe à la suite du soulèvement des vaisseaux fémoraux. Nous pouvons saisir ici une des conditions de la production d'une lésion vasculaire permanente. Les effets ont été passagers dans le cas de Scriba à cause de la réduction immédiate, mais si la compression se fût prolongée, il est hors de doute que des accidents plus graves eussent pu se produire.

Obs. V. (Larrey). — (Cette observation se rapproche de la précédente au point de vue de la lésion vasculaire passagère.)

Un cavalier accroche son éperon à son porte-manteau en montant à cheval. Il est renversé dans cette position par son cheval qui se cabre et tombe avec lui. Il se fait une luxation sus-pubienne. Le membre se tuméfie immédiatement. Au bout de 7 heures, il est œdématié en entier et a pris une couleur marbrée. Tout rentre dans l'ordre après la réduction de la luxation.

A propos de ce cas, Malgaigne note que c'est le seul à sa connaissance où la tuméfaction se soit étendue à tout le membre. L'artère avait glissé en avant du col du fémur qui la soulevait.

Gosselin a vu un cas analogue où l'artère, attirée en dehors sur la tête luxée, se trouvait à deux centimètres de sa place ordinaire.

Obs. VI. (Lauenstein.) — *Luxation sus-pubienne droite. Soulèvement de l'artère fémorale.*

Un homme, tombé de 25 pieds de haut, présente, outre d'autres lésions, une luxation sus-pubienne droite. La cuisse un peu en abduction et forte rotation en dehors est presque en hyperextension. Le genou est légèrement fléchi.

On constate, dans la région inguinale droite, une tuméfaction anormale qui correspond à la tête du fémur. Celle-ci repose sur le pubis près de son épine. Jambe bleuâtre, livide, froide, à cause d'une forte tension de l'artère fémorale.

La région trochantérienne est enfoncée, on n'y trouve pas la saillie normale du grand trochanter.

La réduction se fait dans la narcose par le procédé suivant : Abduction et extension, puis rotation en dedans. La tête sur laquelle on presse légèrement glisse lentement, mais régulièrement de la branche horizontale du pubis. Ensuite par un mouvement simultané de flexion et d'adduction, elle rentre avec un bruit appréciable dans la cavité cotyloïde.

Le malade meurt treize heures après la réduction à cause d'autres lésions plus graves.

Autopsie: La capsule articulaire est arrachée au niveau du sourcil cotyloïdien dans une étendue de près de 8 centimètres.

Le ligament rond est arraché de son insertion cavitaire. L'insertion du pectiné est complètement déchirée. Fracture du grand trochanter.

Le cas de Lauenstein se rapproche des deux précédents au point de vue de la lésion vasculaire. Nous retrouvons ici le premier stade de la lésion qui aboutit à la thrombose quand elle est de quelque durée.

Les observations que nous allons rapporter maintenant sont celles de deux cas dans lesquels la lésion vasculaire est simultanée à la luxation, mais n'en dépend pas d'une manière directe.

OBS. VII. (HULKE.) — *Luxation iliaque du femur. Thrombose de la veine fémorale. Mort.*

Un homme de 44 ans est renversé par un cab qui lui passe sur le corps. On le conduit immédiatement à l'hôpital. La jambe gauche est en forte abduction sur la cuisse et en rotation interne. Il existe à la face interne du genou une plaie contuse, irrégulière, longue de un pouce trois quarts, de laquelle il s'écoule du sang et de la synovie.

L'article est ouvert ; le cartilage semi-lunaire interne est arraché de la tête du tibia.

On sent nettement la tête du fémur à la face postérieure de l'os iliaque. Le fémur est en adduction, rotation interne, et la cuisse présente un raccourcissement d'environ deux pouces et demi. La réduction des deux luxations est facile grâce a l'emploi du chloroforme.

La plaie du genou est lavée soigneusement à l'acide phénique. Frisson le surlendemain. Hulke incise latéralement le genou et fait un lavage de sa cavité.

Pas de symptômes graves pendant huit jours, au bout desquels la cuisse se tuméfie fortement, les veines sont transformées en cordons durs. Au bout de quatorze jours, la tuméfaction a beaucoup augmenté et la fièvre s'établit. On fait l'amputation de la cuisse. Torsion de l'artère fémorale, ligature des veines au catgut.

Trois jours après l'opération, il apparaît brusquement un gros abcès dans le grand fessier, sans qu'il y eût de douleurs dans la hanche. Le huitième jour, le malade meurt à la suite d'une hémorragie de l'artère fémorale.

Autopsie: L'extrémité de la fémorale est nécrosée ; il existe une perforation de la paroi de l'artère. Ce vaisseau ne contient pas de thrombus. ·contre la veine est complètement obstruée par un thrombus adhérent ·ien. L'abcès du fessier est dans une grande cavité qui communique ·c l'articulation coxo-fémorale. Le muscle est déchiré, parsemé de nom·uves cavités anfractueuses remplies de bouchons sanguins et purulents. Le moyen fessier et le petit sont intacts, mais ils forment une bouillie molle qu'un jet d'eau la projette au loin.

L'obturateur interne et les jumeaux sont déchirés incomplètement, de même que l'obturateur externe. Le carré crural a complètement disparu.

La partie inféro-postérieure de la capsule articulaire est déchirée sur une grande étendue et l'orifice ainsi formé est partagé en deux par le tendon de l'obturateur externe. L'insertion fémorale de ce muscle est arrachée, celle de la cavité digitale est moins endommagée.

Le ligament rond est rompu.

La tête du fémur glisse assez facilement de la cavité articulaire à la face postérieure de l'iléon où elle vient reposer sur l'obturateur interne et le pyramidal.

Faut-il considérer la thrombose de la veine fémorale comme due à l'accident ou faut-il supposer qu'elle est consécutive à l'inflammation de la veine par les agents septiques ? Nous nous rangeons à la première hypothèse en nous fondant sur ce fait que le thrombus est *ancien* et *adhérent*. Un thrombus infectieux serait mou et n'adhérerait pas aux parois vasculaires.

Mais la lésion mécanique de la veine, point de départ de la thrombose, quoique simultanée à l'accident, n'en dépend pas directement. Nous sommes en présence d'une luxation iliaque dans laquelle les vaisseaux fémoraux n'arrivent pas en contact avec le fémur. Il faut plutôt admettre que l'agent traumatique, le passage du cab sur le corps a produit simultanément la plaie du genou, la luxation de la hanche et la lésion de la veine fémorale.

Obs. VIII. (von Pitha.) Résumée.

Il s'agit d'une luxation ischiatique dans laquelle la lésion paraissait extérieurement très simple et où la réduction se fit comme en se jouant. Mort du blessé une heure plus tard avec symptômes d'anémie.

Autopsie: Fracture en étoile du fond de la cavité cotyloïde. Fessiers et petits muscles rotateurs arrachés du bassin. Extravasation sanguine remplissant toute la cavité pelvienne. Rupture de l'artère fessière.

Nos renseignements sur ce cas sont trop incomplets pour que nous puissions nous rendre compte de la manière dont la luxation s'est produite. Une chose ressort de cette observation et de la précédente : la facilité de la réduction d'une luxation peut être un signe fâcheux qui indique souvent de graves lésions des parties molles périarticulaires.

B. — *Lésions chirurgicales.*

Obs. IX. (Bartels.) — *Luxation sus-pubienne gauche. Thrombose de la veine fémorale. Guérison.*

Un homme de 47 ans, très vigoureux, se fait une luxation sus-pubienne

en déchargeant une lourde caisse contenant des vitres de devanture de magasin. Deux ouvriers portaient la caisse par-devant et le patient tout seul la portait par-derrière. Les premiers trop faibles lâchent le fardeau et le malade, qui cherche à le retenir, tombe avec sa charge. On le transporte immédiatement à l'Hôpital où l'on constate une fracture des deux os de la jambe droite avec rotation du pied en dehors. Réduction, appareil plâtré.

La jambe gauche est racourcie d'environ 8 cent. Elle est en rotation complète en dehors, de telle sorte que la face externe du pied et celle du genou reposent sur la table. La jambe est étendue, le pli de l'aine est effacé et le col du fémur se trouve sur le ligament de Poupart au niveau de l'épine du pubis. La tête du fémur se trouve plus haut sur la paroi abdominale, elle est dirigée vers la ligne médiane et quelque peu tournée en haut et en avant de telle sorte que l'on ne peut plus palper le grand trochanter. La dépression de la tête où s'insère le ligament rond, est facile à sentir. Le ligament rond est arraché. La fesse semble allongée.

Flexion de la hanche impossible, rotation en dedans très limitée. Les essais de réduction les plus variés sont infructueux. On les abandonne à cause de l'état du malade.

On les reprend huit jours plus tard. La flexion du genou et de la hanche avec traction dans l'axe du fémur ne donne pas de résultat. Le but est atteint par l'extension avec forte adduction et rotation en dehors, puis adduction et rotation en dedans en continuant simultanément l'extension.

On applique un appareil plâtré. Il se fait au scrotum et à l'aine une extravasation sanguine formidable qui remonte sur toute la moitié gauche du ventre jusqu'à l'ombilic. On sent même de la fluctuation très nette en un point. Le repos absolu procure la résorption avec persistance d'une induration à l'hypogastre et au pli de l'aine. Quatorze jours plus tard on constate la thrombose de la veine fémorale.

Le malade quitte en bonne santé l'hôpital deux mois et demi plus tard. La flexion de la hanche est possible jusqu'à 45°, la rotation en dehors est parfaite. Cependant le malade ne peut marcher qu'en s'aidant d'une forte canne.

Les rapports des vaisseaux et de la tête du fémur ne sont malheureusement pas indiqués dans l'observation. D'après Bartels, l'insuccès de la première tentative serait dû à l'insuffisance de la force dans les méthodes de douceur. Quand on es- it des tractions avec l'appareil de Schneider Mennel, la lu fémur s'accrochait fortement au pubis, ce qui obligeait spendre les tentatives.

forte extravasation sanguine se produisit à la suite de ces iers essais. Elle fut accompagnée d'une tuméfaction consi-

dérable qui ne commença à diminuer qu'après six jours. Lors de la seconde intervention, la flexion et la traction avec l'appareil d'extension rendaient la tête très mobile, mais la réduction était empêchée parce que la tête du fémur s'appuyait sur l'épine du pubis.

Pour Bartels cette thrombose crurale, qui se produisit si longtemps après la réduction de la luxation, ne doit pas être envisagée comme une suite des manœuvres, mais comme une thrombose marastique, vu l'état de grande faiblesse du patient.

Les renseignements fournis par l'observation nous autorisent à admettre, contrairement à Bartels, que la thrombose est consécutive aux interventions et en dépend. Cette forte extravasation sanguine après la seconde tentative de réduction nous paraît due à une rupture partielle de la veine fémorale ou de l'une de ses collatérales immédiates, La thrombose de la veine n'a pu être constatée que quatorze jours plus tard parce que la forte extravasation sanguine empêchait de s'en rendre compte. Il fallait auparavant que l'épanchement eût disparu au moins partiellement. (Un fait analogue s'est passé dans notre cas. Obs. I.)

Nos observations cliniques ont été rapportées en suivant l'ordre du tableau suivant qui montre d'un coup d'œil les différences des lésions, de leur degré et de leurs suites.

							N°
Lésions vasculaires.	Accidentelles.	Effet de la luxation.	Produites	Thrombose	J.-L. Reverdin	Guéri.	1
					Stokes	Mort.	2
				Hémorragie	Reeve	Mort.	3
			Imminentes		Scriba	Guéri.	4
					Larrey	Guéri.	5
					Lauenstein	Mort.	6
		Simultanées à la luxation		Thrombose	Hulke	Mort.	7
				Hémorragie	von Pitha	Mort.	8
	Chirurgicales			Thrombose	Bartels	Guéri.	9

Il y a donc 4 guérisons et 5 morts soit 44,4 % de guérisons et 55,6 % de décès.

Si nous faisons le même calcul en comparant les cas où la *lésion est produite*, avec ceux où *elle est simplement imminente*, nous aurons : dans la première série six cas avec deux guérisons (I et IX) et quatre morts (II, III, VII et VIII) une par embolie (II), deux par hémorragie (III et VIII) et une par infection (VII) ; dans la deuxième série, trois cas avec deux guérisons (IV et V) et une mort par d'autres lésions (VI).

Eliminons les cas de chaque série où la mort ne dépend pas de la lésion vasculaire (VI et VII), et nous verrons que tous les cas à issue fatale appartiennent à la première série et ce sont particulièrement ceux dans lesquels la lésion vasculaire est simultanée à la luxation. Ceci confirme les considérations générales exposées dans la première partie de notre travail au sujet de la durée de l'affection et de la nature de la violence cause de la luxation.

Le tableau synoptique ci-dessus nous montre la rareté beaucoup plus grande des lésions chirurgicales par rapport aux lésions accidentelles. Les premières se distinguent des secondes par leur apparition tardive à la suite des tentatives de réduction. Dans le chapitre diagnostic, nous verrons plus en détail les différences des deux espèces de complications à propos du diagnostic différentiel.

Dans notre tableau deux genres de lésions vasculaires sont consignés : des *hémorragies* et des *thromboses*. Or si l'on se rapporte aux observations, on sera frappé du fait suivant : *toutes les hémorragies proviennent de rupture d'artères et toutes les thromboses ont leur siège dans les veines.* (Il faut mettre à part le cas de Reeve où la nature du vaisseau lésé n'est pas indiquée). Le petit nombre d'observations ne permet pas de tirer de conclusions générales, cependant ce fait peut servir d'indice dans les cas où le diagnostic est difficile ou incertain. Cette différence de lésion trouve au point de vue pathologique son explication dans la structure des parois des deux ordres de vaisseaux : la membrane moyenne des artères est déjà rompue pendant que celle des veines, soumise aux mêmes tractions, s'allongera sans se déchirer. à cause de sa moindre épaisseur et de l'absence de tunique élastique, mais le revêtement endothélial de la paroi interne de la veine éraillé par la traction, sera modifié et permettra plus facilement la formation d'un thrombus, ce qui est démontré par la pathologie expérimentale. (Zahn, Ponfick.)

III. — Diagnostic.

: diagnostic des lésions vasculaires peut être entouré de :ultés. La pâleur du membre luxé et la suppression des :ments artériels feront penser à une lésion d'artère pendant 'œdème parlera en faveur d'une lésion veineuse.

nd l'accident est de date récente, on pourra supposer une

rupture vasculaire ou une simple compression suivant la violence d'action de l'agent traumatique et la différence entre les symptômes généraux. Les premiers seront plus intenses en cas de rupture; on verra une ecchymose plus étendue, un empâtement de la région qui pourra aller jusqu'à la formation de parties fluctuantes si l'épanchement est abondant et collecté. Dans les cas plus graves, on assistera à la production d'un anévrysme traumatique avec tous ses symptômes, particulièrement ceux de l'hémorragie interne: pâleur des téguments, sueurs froides, angoisse, collapsus, etc., qui varient suivant la rapidité de production de l'hémorragie et sa gravité.

Lorsqu'il n'y a que simple compression, l'ecchymose peut se produire par la rupture inévitable des petits vaisseaux qui avoisinent le foyer de luxation, mais son apparition est plus tardive, elle est bien moins étendue et moins intense et elle ne s'accompagne pas de tuméfaction de la région.

Si le malade n'est soumis que plus tard à l'examen médical, le diagnostic peut devenir difficile, surtout quand il s'agit d'une lésion veineuse. En fait, il n'a été posé qu'à la suite d'accidents au cours de la réduction ou de la convalescence, ou lors de la constatation tardive d'un cordon plein sur le trajet normal d'un vaisseau (cas de Bartels) Quelques signes permettront pourtant de soupçonner cette complication. Ce sera le refroidissement du membre, quelquefois la gangrène de l'extrémité avec suppression du pouls *quand l'artère sera intéressée. Si c'est la veine,* l'œdème produit par la gêne circulatoire est dur et se laisse difficilement déprimer sous le doigt.

La persistance de l'œdème parle aussi en faveur d'une thrombose. Dans quelques cas, le développement anormal du réseau veineux sous-cutané mettra sur la voie du diagnostic. Une exploration approfondie de la région est dangereuse; elle peut détacher une embolie. On ne peut donc l'utiliser pour le diagnostic.

Quant à l'embolie au cours de la réduction ou pendant la convalescence, elle peut offrir deux tableaux différents. Dans les cas légers, s'il s'agit d'embolies des petites ramifications vasculaires, les symptômes peuvent être si indécis qu'ils ne permettent pas toujours de préciser le diagnostic, il se produit une dyspnée subite avec angoisse et palpitations, mais sans crachats hémoptoïques. Le tableau clinique est beaucoup plus net dans les embolies multiples ou quand l'embolie obstrue des troncs

plus gros de l'artère pulmonaire : le plus souvent, on voit se produire, après un effort violent du malade ou même après un simple mouvement, un accès brusque d'asphyxie ou de syncope de durée et d'intensité variables. L'accès terminé, le malade est abattu, il éprouve un sentiment d'oppression et de douleur dans la poitrine avec de fortes palpitations. Les jours suivants, on constate les signes physiques de l'infarctus hémorragique et les crachats hémoptoïques qui ne laissent plus de doute sur le diagnostic. Dans les cas les plus graves, la mort subite est la conséquence du transport d'un bouchon volumineux dans les branches de l'artère pulmonaire.

En résumé le diagnostic doit porter sur *la nature du vaisseau intéressé* : est-ce une artère, est-ce une veine ? sur *le degré de la lésion* : y a-t-il rupture, compression simple ou thrombose ? Les signes physiques locaux répondent à la première question, les symptômes généraux accusés par le malade ou constatés par le médecin à la seconde ; les deux dernières se résoudront par l'âge de la luxation et par les suites de la réduction si les symtômes s'amendent rapidement ou s'ils persistent plus longtemps. Enfin, un œdème dur et le développement du système veineux superficiel montreront qu'il s'agit d'une thrombose de la veine.

Quant au genre de complication, s'il est d'origine *accidentelle* ou *chirurgicale*, c'est le moment de son apparition qui l'apprendra au chirurgien.

IV. — Pronostic.

Le pronostic varie avec le degré de la lésion. La rupture des vaisseaux principaux d'un membre est toujours très grave, surtout en ce qui concerne le membre lui-même. La lésion de l'artère expose à tous les accidents des anévrysmes traumatiques ; celle de la veine est tout aussi grave à cause de la stase qui en est la conséquence.

La compression est moins à redouter si l'intervention se fait de bonne heure, à moins que l'attrition des vaisseaux comprimés n'ait été poussée à un haut degré par la violence du traumatisme. Dans ce dernier cas la thrombose se produit après la réduction par suite de la désorganisation de la paroi vasculaire, particulièrement de son revêtement interne.

Outre les troubles circulatoires qui lui sont inhérents, la thrombose est dangereuse, parce qu'elle peut être méconnue et

qu'elle expose le malade à des accidents graves au moment de l'intervention ou pendant la convalescence.

Enfin ces complications aggravent le pronostic, parce qu'elles ne peuvent se produire qu'ensuite de grands délabrements des régions périarticulaires. De plus, elles exposent le malade aux accidents du shock, soit avant, soit pendant l'intervention.

V. — Indications thérapeutiques.

Quelle conduite faut-il tenir en présence de ces complications et quel traitement faut-il employer ? Celui-ci est préventif ou curatif. Nous avons vu qu'un facteur important pour la production de la thrombose, c'est la durée qui s'écoule entre l'accident et la réduction.

Il faudra par conséquent se hâter chaque fois qu'un gonflement du membre ou la suppression du pouls à la suite d'une luxation indique une compression vasculaire. L'emploi de la narcose combinée aux méthodes de douceur permettra de parer à de graves complications.

Si les symptômes accusés par le malade permettent d'affirmer une rupture vasculaire, il faudra procéder à la réduction, puis chercher ensuite à reconnaître le point où le vaisseau est lésé (celui-ci correspond le plus souvent à l'endroit où la luxation s'est produite) et en faire la ligature immédiate si on peut retrouver la partie déchirée. Dans le cas où cette recherche est infructueuse, il faut recourir à la ligature dans la continuité.

Ce procédé ne présente qu'un seul point intéressant à discuter, c'est la conduite à tenir dans le cas où la veine fémorale seule est lésée, l'artère étant intacte. Ce cas peut être grave. La circulation de retour ne se fait plus que très mal et l'apport du sang artériel n'a pas diminué. Le sang s'écoule dans le membre et y produit une stase qui peut entraîner à sa suite des inconvénients très sérieux. La circulation collatérale de retour ne supplée que très lentement au retour de la circulation principale et c'est pourquoi quelques auteurs (Gensoul et Langenbeck) proposent pour parer aux dangers auxquels cette situation expose de faire aussi la ligature de l'artère fémorale, dans ces cas, pour permettre aux deux circulations collatérales artérielle et veineuse de se développer en même temps. On risque par ce procédé de provoquer une gangrène superficielle des extrémités et des téguments, mais il semble *a priori* que cette situation

soit moins grave que la première. Nous n'avons pas d'expérience à ce sujet et ne pouvons donc nous prononcer sur le meilleur parti à prendre.

Si la thrombose est établie lorsque le chirurgien est appelé à intervenir, deux cas peuvent se présenter : le membre ne court pas de danger sérieux pour son intégrité ou bien il est menacé de gangrène. Dans le premier cas, il faut attendre que le thrombus soit fixé et organisé, ce qui demande à peu près une vingtaine de jours. Dans le second, nous croyons que l'on est autorisé à intervenir immédiatement. Le problème se pose, en effet, entre un danger imminent, la gangrène, et un accident possible l'embolie. Nos observations nous ont montré des cas où malgré une thrombose existante, la réduction par les moyens de douceur s'est effectuée sans danger pour le malade. L'intervention est sans doute délicate, elle demande de la prudence, beaucoup de souplesse et d'habileté, mais elle peut se faire, surtout à l'aide de la narcose. Le chirurgien se trouve souvent dans des cas périlleux où de l'appréhension est permise, mais c'est alors qu'il doit agir et que son rôle est le plus beau.

Le traitement consécutif sera le repos le plus absolu, le malade étant bien prévenu du danger qui le menace. Ce repos durera jusqu'au moment où l'on aura toute raison de croire le thrombus hors d'état de nuire au malade.

Dans notre cas le malade s'est levé après 36 jours, dans celui de Bartels il a quitté l'hôpital 75 jours après son accident. Bruns exige pour être à l'abri de toute surprise un repos de dix semaines au lit. Nous croyons qu'après quarante jours, quand il n'y a pas eu de complications au cours de la maladie, on peut essayer de faire lever le malade.

Les complications au cours de la convalescence : infarctus hémorragiques, etc. demandent des soins sur lesquels nous n'avons pas à nous étendre ici.

VI. — Conclusions.

I. Les complications vasculaires des luxations de la hanche sont très rares. Elles se divisent en *accidentelles* — simultanées ccident, et en *chirurgicales* — produites lors de la réduction.

. Les lésions accidentelles coïncident surtout avec les tions sus-pubiennes et spécialement avec la forme pubo-inée de von Pitha. Elles peuvent se produire aussi dans la ne intra-pelvienne de Scriba.

III. Elles peuvent être indépendantes de la nouvelle position du fémur ou être dues à son déplacement. Dans le premier cas elles sont causées, comme traumatisme indépendant, par une violence très grande qui désorganise profondément la région.

IV. Quand les lésions vasculaires sont produites par le déplacement du fémur, elles peuvent être passagères ou permanentes suivant l'intensité du traumatisme et le laps de temps écoulé entre l'accident et le moment de la réduction de la luxation.

V. Le pronostic de ces lésions est très sérieux.

VI. Le meilleur traitement consiste dans la réduction immédiate.

VII. Quand la gangrène du membre est à craindre, la réduction de la luxation s'impose, même en présence d'une thrombose. Elle se fera par les procédés de douceur pour prévenir les embolies.

VIII. Si la thrombose ne met pas le membre en danger, il vaut mieux attendre la fixation du thrombus avant d'intervenir.

IX. En cas de rupture vasculaire, on réduit la luxation et on procède ensuite à la ligature du vaisseau au point lésé ou dans la continuité, suivant le cas.

VII. — Index bibliographique.

Nous ne voulons pas citer tous les auteurs qui ont parlé des luxations de la hanche. Nous mentionnerons simplement les archives, recueils, etc. que nous avons pu consulter et n'indiquerons spécialement que les auteurs qui nous ont fourni des matériaux pour notre travail.

Nous avons parcouru les revues suivantes :

Bulletin de la Société de chirurgie. — Revue de chirurgie. — Bulletin de la Société anatomique de Paris. — Revue de Hayem. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. — Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. — Centralblatt für Chirurgie. — Deutsche Chirurgie. — v. Pitha und Billroth Chirurgie. — Jahresberichte über die Fortschritte der gesammten Medizin in allen Ländern 1842-1893. — *Schmidt's Jahrbücher*, 1834-1892. — *Revue médicale de la Suisse romande.*

Azam. De la mort subite par embolie pulmonaire dans les contusions et les fractures. *Bull. Acad. méd.* 7 juin 1864, T. XXIX.

— De la thrombose consécutive aux traumatismes et de la mort subite qui peut en être la suite. *Congrès méd. de Bordeaux* 1865, 5 octobre.

— De la thrombose veineuse chirurgicale. *Bull. Soc. chirurgie de Paris*, 10 juillet 1878.

BIGELOW. Mécanismus der Luxationen und Fracturen im Huftgelenk. Traduction allemande de Pochhammer, Berlin 1873.

BRUNS. Die Lehre der Knochenbrüchen. *Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke.* Stuttgart 1886.

— Ueber plötzliche Todesfälle nach Knochenbrüchen in Folge von Venenthrombose und Embolie. *Beitr. z. klin. Chirurg.* V. P. Bruns Bd. II.

BESSON. L'embolie pulmonaire non mortelle dans les contusions et les fractures. Paris 1878.

BOYER. Sur les embolies veineuses dans les fractures. Paris 1875.

BŒCKEL. Mort subite par embolie dans la réduction d'une luxation. *Gaz. méd. de Strasbourg,* 1880 n° 5, *Rev. d'Hayem,* XVII, p. 636.

BUSCH. W. Beiträge zur Lehre v. d. Luxat. *Langenbeck's Archiv.* Bd. IV 1863.

BARTMER. Ueber Luxationen in Huftgelenke u. deren Einrichtung. *Langenbeck's Archiv.* Bd. II p. 182.

BARTELS. Traumatische Luxationen. *Ibid.* Bd. XVI p. 636.

DUPUYTREN. Sur les anévrysmes qui compliquent les fractures. *Mém. à l'Institut,* 24 avril 1825.

DURODIÉ. Etude sur les thromboses et l'embolie veineuse dans les contusions et les fractures, Paris 1874.

GUSSENBAUER. Die traumatischen Verletzungen. *D. Chirurg. von. Billroth u. Lücke,* L. 5.

GURLT. Beiträge zür Statistik der Fracturen und Luxationen. Abdruck aus *Göschens. Deutsche Klinik,* 1859.

HULKE. (Middlesex Hospital) Case of dislocation of the knee and of the hip. *Brit. med. Journal,* 1883 juillet. Analyse de Starcke dans le *Centralblat f. Chirur.*, X Jahrgang p. 632.

KRŒNLEIN. Die Lehre von den Luxationen. *D. Chirurg. v. Billroth u. Lücke.* L. 26.

KOCHER. *Volkmann's klin. Vorträge* n° 83.

KNEER. Ueber 32 traumatische Huftgelenkluxationen. *Betr. z. klin. Chirurg. v. Bruns, Czerni, Krönlein und Socin.* Bd. IV. Hft. 3.

LINTILHAC. Sur les anévrysmes dans les fractures. *Th. de Paris,* 1859.

LAURENT. Sur les anévrysmes dans les fractures. *Th. de Paris,* 1874.

LEVRAT. Les embolies veineuses d'origine traumatique, Paris 1880.

LOSSEN. Die Verletzungen der unteren Extremitäten. *D. Chir. v. Billroth und Lücke.* L. 65, 1880.

LAUENSTEIN. Beitr. zum Kapitel der Luxationen. *D. Zeitschr. für Chirurgie,* XXVIII p. 571. 1888.

…AIGNE. Traité des fractures et des luxations. T. II. Paris 1855.

…evue médico-chirurgicale, 1847. T. II et 1850 T. VII et VIII.

…HAND, A. M. Des accidents qui peuvent compliquer la réduction des …ations traumatiques. Paris 1875.

PITHA. Die Krankheiten der Extremitäten. *V. Pitha und Billroth …irurg.* Bd. IV.

ROSER. Zur Revision der Verrenkungslehre. *Arch. f. phys. Heilkunde* 1857. Neue Folge Bd. I.

REX. Die Luxationen des Oberschenkels. Prag. 1847.

REENE. Un cas de luxation sus-pubienne irréductible. *Philadelphia med. and surg. Rep.* XIV p. 494, 19 décembre 1868. In *Schmidts Jahrb.* Bd. CL. p. 185.

SCHREIBER. Zur Lehre v. den complicirten Luxationen und deren Behandlung. Tubingen 1883.

STOKES, Will. *Brit. med. Journal.* Déc. 1880. *Schmidts Jahrb.*, Bd. CXXXXVII p. 285.

SCRIBA. J. Mittheilungen aus Freiburg. Klinik. *Breslaü aerzt. Zeitschr.* 10. 1879. *Id.* Bd. CLXXXXVII.

V. VOLKMANN. Krankeiten der Bewegungsorgane. *Handb. der Chirur. v. Pitha und Billroth,* II, Bd. 2 Abth.

VERNEUIL. *Bull. Soc. chirurgie de Paris,* 1858-59.

— Les lésions vasculaires qui accompagnent les fractures. *Bull. Soc. anat.* 2 ser. T. VII.

WUTZER. Ueber seltenere Formen der Schenkelverrenk., *Langenbecks Archiv.* Bd. VI p. 655.

WATTMANN. Ueber Verrenkung am Huftgelenk. Wien 1826.

ZEISS. *Deutsche Klinik* 1857, n° 18.

RECUEIL DE FAITS

Une application à la chirurgie des rayons Rœntgen.

par MM. G. JULLIARD et Ch. SORET

Professeurs à l'Université de Genève.

M. X., âgé de 35 ans, reçoit le 30 juin 1893 un coup de revolver dans l'avant-bras droit presque à bout portant. Aussitôt après l'accident il est transporté à l'Hôpital; une abondante hémorragie a lieu pendant le trajet.

Le blessé est immédiatement éthérisé et on constate sur l'avant-bras droit une petite plaie qui présente bien les caractères de l'orifice d'entrée d'une balle. L'écoulement sanguin est toujours très abondant.

J'agrandis la plaie par une incision un peu longue pour donnèr du jour et explorer soigneusement la région. Aucun trajet n'est reconnu ; le stylet pénètre à une profondeur de six centimètres et vient buter contre un corps dur et immobile.

Le stylet électrique de Trouvé est alors introduit, il arrive contre le corps dur en question ; il révèle que ce corps n'est pas la balle. Et en effet c'était le cubitus.

Après ces recherches infructueuses, n'ayant aucun indice quelconque de l'emplacement que le projectile pouvait bien

Revue médicale de la Suisse romande, 1896.



Réduction sans retouche d'une épreuve radiographique, obtenue par M. le prof. Ch. SORET, d'un avant-bras contenant une balle de revolver.

(L'ombre qui traverse obliquement l'image dans le voisinage de la balle résulte d'une particularité du châssis dont on s'est servi et n'a pas d'intérêt chirurgical.)

occuper, étant donnée enfin la possibilité qu'il fut ressorti, je laissai les choses en l'état. — Désinfection complète de la plaie et pansement antiseptique.

Guérison rapide sans complication aucune.

Trois semaines après la blessure, j'envoyai M. X. à Baden où il reprit la souplesse des doigts et le fonctionnement complet du membre.

Aujourd'hui la guérison ne s'est pas démentie et le bras blessé ne présente absolument rien d'anormal ; tous les mouvements se font avec une entière facilité. Il est impossible de sentir la balle, et jusqu'à présent on ne pouvait pas se douter de l'endroit où elle se trouvait. Le blessé inclinait même à croire qu'elle était ressortie pendant le trajet qu'il fit après l'accident pour venir à l'Hôpital.

La photographie par les rayons Rœntgen faite par M. Soret, professeur de physique a révélé admirablement la présence du projectile déformé et son siège exact.

Si, au moment de l'accident, j'avais eu à ma disposition ces merveilleux rayons, j'aurais photographié le blessé avant de faire aucune recherche, puis, la photographie sur laquelle on voit si nettement la balle étant placée à côté du bras, j'aurais mis le doigt sur le point précis où se trouve le projectile et en incisant à cet endroit je serais arrivé sur lui *cito, tuto et jucunde.* La profondeur à laquelle je l'aurais rencontré n'est pas il vrai déterminée par les rayons, mais la direction est certaine, et cela est suffisant.

Toutefois il faut bien dire que le blessé n'en aurait pas mieux guéri pour tout cela ni plus vite.

L'orifice d'entrée est situé à cinq centimètres plus bas (c'est-à-dire plus près du poignet) que le point où la balle est logée ; elle a donc remonté et elle est venue s'arrêter contre le cubitus.

G. Julliard.

L'épreuve radiographique, dont nous donnons une reproduction réduite, a été obtenue à l'aide d'un tube de Crookes pyriforme et d'une grande bobine de Ruhmkorff donnant des étincelles de 15 à 20 centimètres à raison de 7 à 8 étincelles par seconde. La plaque, une plaque Lumière extra-sensible, était contenue dans un châssis photographique ordinaire à couvercle de bois, qui était placé horizontalement sur la table et sur lequel reposait le bras à photographier. La partie active du tube était à 40 centimètres au-dessus du châssis, immergée, pour éviter l'échauffement, dans un dialyseur plein d'eau. Le parchemin qui formait le fond du dialyseur était recouvert par un disque de plomb, percé d'une ouverture centrale de 3 centimètres de diamètre, servant de diaphragme; le dialyseur et le pôle positif du tube, ainsi que les supports nécessaires, étaient en relation métallique avec le sol, tandis que le fil qui joignait la bobine au pôle négatif du tube était isolé à une hauteur suffi-

sante au-dessus de la table. Le patient était ainsi mis à l'abri contre toute secousse intempestive. La pose a duré 35 minutes.

L'épreuve, développée à l'amidol par M. Edgar Sautter, a présenté une particularité remarquable et peu conforme aux observations qui ont été faites ailleurs. La plaque était maintenue dans le châssis par un ressort oblique en laiton qui la pressait par-dessous ; or la présence de ce ressort, placé *en arrière* de la plaque, a exercé une influence sur l'image ; le ressort se trouve marqué par une bande oblique sur laquelle la plaque a été moins impressionnée qu'ailleurs. Nous avons obtenu le même résultat avec un second cliché du même bras, pris dans des conditions identiqnes ; nous avons fait ensuite deux autres clichés après avoir supprimé le ressort, la bande anormale y a complètement disparu ; elle résultait donc bien de la présence du ressort.

Nous avons observé ce phénomène dans quelques autres cas, mais seulement en opérant sur des membres volumineux, bras, pied ou jambe. Peut-être était-il dû à ce que la conductibilité du métal produisait dans son voisinage une petite diminution de l'échauffement que la plaque subissait de la part du membre presque en contact avec elle, mais ce n'est là qu'une supposition qui n'est pas sans soulever quelques objections.

Ces divers clichés, que l'obligeance de M. X. nous a permis de faire dans les mêmes conditions, avec un même tube, mais à des dates différentes, entre le 4 et le 18 mars, nous ont montré une fois de plus, combien la radiation émise par un tube de Crookes, aux diverses phases de son existence, varie non seulement dans son intensité, mais aussi dans sa qualité. Dans le cliché du 4 mars, les os de l'avant-bras et le corps étranger se détachent des chairs avec une netteté dont notre planche, que nous avons tenu à publier sans aucune retouche, ne donne qu'une idée imparfaite, tandis que dans le cliché du 18 mars on reconnaît une différence beaucoup moins grande dans la transparence des chairs et de la balle, et par suite beaucoup moins de netteté dans les contours. La puissance de notre tube a encore beaucoup diminué depuis lors. Cette altération rapide de la source du rayonnement constitue du reste la seule difficulté sérieuse que l'on rencontre dans ce genre d'expériences.

Ch. Soret.

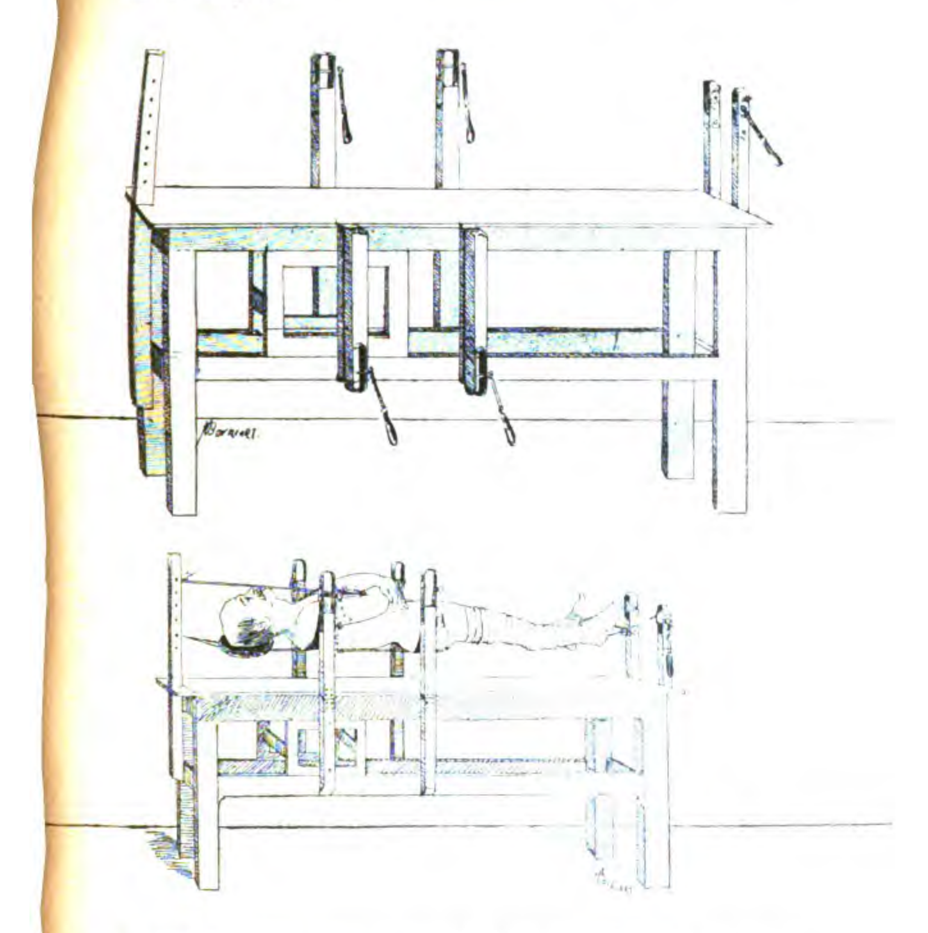
Table pour placer les Appareils plâtrés.

par le Prof. G. Julliard.

Depuis quinze ans je me sers avec le plus grand avantage de cette table pour mettre les appareils plâtrés dans les cas de fracture de cuisse ou de coxalgie, c'est-à-dire lorsqu'il faut enfermer dans le bandage l'articulation coxo-fémorale et le bassin.

Elle présente l'avantage précieux que le malade est suspendu

horizontalement par un seul lac étroit qui passe entre les jambes et fait la contrextension ; l'extension se fait par une traction sur les pieds.



Le malade étant ainsi suspendu, l'opérateur peut l'entourer complètement de plâtre sous forme de bandes, d'attelles ou de plâtre liquide sans avoir besoin d'aucun aide.

L'appareil étant placé le malade est reposé sur la table, les ... sont retirés et il est transporté dans son lit.

◇

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 7 mars 1896.

Présidence du Dr Combe, président.

Le Dr *Campart*, de Lausanne, présenté par MM. Roux et Rossier, pose sa candidature.

Le Dr *Carrière*, de Berne, empêché par ses occupations d'assister aux séances de la Société, envoie sa démission.

Le Président annonce la mort du Dr *Mœhrlen*, d'Orbe, et invite l'assemblée à se lever en signe de deuil ; une lettre de condoléance sera adressée à la famille et un membre du Comité représentera la Société aux obsèques.

M. Dind présente un cas de *favus* chez une enfant, un cas de *psoriasis* et un cas d'*ichthyose* chez un petit garçon.

M. Morax parle des différentes *épidémies* de *fièvre typhoïde* observées dans la ville de Lausanne, à dater de 1755. A cette époque, la fièvre bilieuse ou putride faisait monter la mortalité générale de 31 ‰ à 50 ‰, tandis que maintenant la léthalité typhoïde n'a qu'une très faible influence sur la dîme mortuaire générale.

Les fièvres typhoïdes sont endémiques, mais il est survenu à des intervalles indéterminés des recrudescences épidémiques. Il est à remarquer que la gravité de la maladie va diminuant. Les deux causes qui ont le plus contribué à faire disparaître la fièvre typhoïde sont : l'assainissement des égouts et du Flon, d'une part, et, de l'autre, les amenées d'eau en plus grande quantité.

Le nombre absolu moyen des décès annuels par typhoïde a été :

De 1876 à 1880	de 10	soit 3,54	sur 10,000 habitants.
1881 à 1885	» 4	» 1,3	» »
1886 à 1890	» 3	» 0,9	» »
1891 à 1895	» 5	» 1,3	» »

Si l'on compare la léthalité typhoïde de Lausanne à celle des 15 villes suisses les plus importantes, relativement à 100 *décès* généraux, on trouve :

Pour 100 décès.	*Lausanne.*	*Villes suisses.*
De 1876 à 1880	1,6	2,1
1881 à 1885	0,6	2,2
1886	0,5	0,9
1887	0,7	1,1
1888	0,5	0,9
1889	0,3	1,2
1890	0,6	0,8
1891	1,2	0,8
1892	1,1	0,5
1893	0,2	0,6
1894	1,2	0,6

La mortalité typhoïde de Lausanne (0,96) est donc plus faible que celle des villes suisses (1,7).

Relativement à la mortalité de quelques villes dans des conditions à peu près analogues. Sur 100,000 habitants.

De 1889	à 1894	Saint-Gall	a une moyenne de	5	décès typhoïdes.
»	»	Zurich	»	9	»
»	»	Genève	»	14	»
»	»	Lausanne	»	14	»

M. Morax fait observer qu'il y a eu en 1891, à Lausanne, une grande épidémie typhoïde, semblable à celles de 1884, à Zurich et de 1885 à Genève. Ces trois épidémies ont une origine hydrique. Dans les épidémies de Lausanne, les recherches bactériologiques ont fait découvrir la source de la souillure de l'eau.

M. Morax termine son exposé en démontrant par des graphiques les excellentes conditions hygiéniques de la ville de Lausanne.

M. Fr. Seiler, chef du laboratoire de chimie et bactériologie du contrôle des boissons et denrées à Lausanne, rapporte sur l'*analyse bactériologique des eaux du lac Léman.*

Ces analyses ont été exécutées ensuite de la demande de la municipalité de Lausanne d'une part, et de la Société des Eaux des Avants de Vevey d'autre part. Dans le premier cas, il s'est agi de l'eau prise dans le littoral du territoire de Lausanne, dans le second, c'était le littoral de la commune de Vevey qui servait de champ d'expérience.

M. Seiler expose le plan de la méthode suivie dans les deux séries d'expériences. Pour obtenir les meilleurs résultats possibles, il fallait naturellement choisir un emplacement aussi éloigné que possible de toute source de contamination. La rive suisse du lac est fort habitée, le nombre des affluents qui s'y jettent est considérable et ils charrient presque tous des eaux d'égouts plus ou moins diluées. A Lausanne, les égouts se jettent en majeure partie du côté de Morges, soit dans la partie de la rive comprise entre le débarcadère d'Ouchy et l'embouchure du Flon. De ce côté-là donc rien à espérer de bon. En outre, de ce même côté, le lac est peu déclive; il faut aller très loin pour trouver une profondeur de trente mètres au moins, où l'on obtienne une eau constamment fraîche.

Du débarcadère à la Tour Haldimand, par contre, les égouts sont peu nombreux: la Vuachère qui est un ruisseau dont les eaux sont assez abondantes, ne reçoit que fort peu d'égouts. D'autre part, la déclivité du lac augmente plus rapidement et, à quatre cents mètres de la rive, on trouve une profondeur de quarante mètres en moyenne. Le choix de cette ...tie de la rive était donc très justifié.

...nalyses ont été faites en deux séries bien distinctes. Dans la pre... , on a cherché à déterminer le point de la rive où l'eau présente le ...s de microbes. Par la même opération, on cherchait à fixer l'in...e de la profondeur sur la qualité de l'eau. Il est, en effet, facile à ...ndre que les différentes couches d'eau présentent un nombre de

microbes d'autant plus considérable que l'on approche davantage du fond. Quatre séries d'échantillons ont été prises à des distances de la rive variant de 50 à 150 m. et à trois profondeurs différentes. La moyenne des résultats de l'analyse quantitative bactériologique a été :

Eaux de la surface par centimètre cube :	Octobre 1893.	Février 1894.
1er point	260	275
2e »	271	1,503
3e »	60	73
4e »	200	51
Eaux de la mi-profondeur :		
1er point	266	518
2e »	513	1,531
3e »	165	125
4è »	385	201
Eaux de la profondeur :		
1er point	251	658
2e »	275	1,515
3e »	285	330
4e »	170	85

Ces résultats démontrent bien que c'est entre les troisième et quatrième points que l'eau est la moins riche en germes. Par conséquent, c'est dans ces parages, à une plus grande distance du bord, que l'on peut espérer trouver de l'eau pure.

Les expériences furent alors continuées en 1894, en face des deux points 3 et 4, mais à une distance beaucoup plus grande, c'est-à-dire à partir de 200 mètres de la rive jusqu'à 400 mètres.

A ces distances, la profondeur de l'eau devient trop considérable pour qu'on puisse se servir de flacons de verre pour prélever les échantillons. On est obligé d'employer uue bouteille en métal, ordinairement en cuivre. construite comme suit : Le corps de la bouteille est constitué par un cylindre en métal assez grand pour contenir deux litres de liquide. Le fond du cylindre est percé de deux trous fermés par deux soupapes s'ouvrant de bas en haut. Le couvercle est percé également de soupapes s'ouvrant dans le même sens. Lorsque l'appareil s'enfonce dans l'eau, la pression du liquide force les soupapes à s'ouvrir et l'eau des différentes couches monte continuellement dans le cylindre jusqu'à ce que l'on soit arrivé au point désiré. A ce point, si l'on arrête l'appareil, il est rempli d'eau de la profondeur atteinte ; en le retirant, les soupapes s'opposent à la circulation de l'eau de haut en bas et l'on obtient un échantillon de la profondeur voulue. Ce procédé, qui présente bien quelques défauts, est le seul que l'on puisse employer.

Les expériences ont été faites aux points indiqués plus haut, c'est-à-dire en face de la propriété de Chamblande et en face du débarcadère du Denantou. Les points de prise d'eau étaient à 200, 300 et 400 mètres de la rive par des profondeurs totales variant de 5 à 42 mètres. L'expérience

première ayant démontré que l'eau de la mi-profondeur contenait souvent autant de germes que celle du fond, il parut logique de limiter les prises d'échantillons d'eau à 4 mètres du fond, et de prendre aussi l'eau du fond pour savoir exactement ce qu'elle contient au point de vue bactériologique.

Six séries d'expériences portant chacune sur 14 échantillons d'eau ont été faites en 1894 ; elles ont donné les résultats suivants, comme maxima, minima et moyennes :

Date de l'expérience.	*Maximum.*	*Minimum.*	*Moyenne.*
18 mai 1894	250	55	92
4 juin »	2500	60	458
21 »	3435	45	866
14 août	6300	2190	4335
18 septembre	1650	210	591
31 octobre	6405	165	2026

En ne prenant que l'eau à 400 mètres de distance de la rive, et à 4 mètres du fond, c'est-à-dire dans de très bonnes conditions on arrive au tableau suivant :

Date de l'expérience	3e *Position.*	4e *Position.*
18 mai 1894	250	65
4 juin »	90	120
21 » »	495	255
14 août	2190	3450
28 septembre	285	225
31 octobre	2025	1095
Moyenne...	889	853

Ces chiffres établissent que l'eau du lac présente une grande variabilité dans le nombre des microbes qu'elle contient. Cette variabilité a du reste été constatée également dans les échantillons d'eaux pris à Vevey où cependant les points choisis présentaient une très grande profondeur allant jusqu'à 85 mètres et où la déclivité du lac est très prononcée. Les deux points étaient la Becque de Peilz et la Crottaz éloignés tous deux de l'agglomération des habitations urbaines. Les résultats qui ont été communiqués au Conseil de salubrité de la ville de Lausanne, ont donné des chiffres variant d'un minimum de 183 microbes à un maximum de 3900 par centimètre cube.

enève, les expériences faites par M. Massol, démontrent que la en microbes y présente aussi de très grandes variations.

on considère seulement les chiffres fournis par l'année 1893, on ue l'eau du lac a présenté dans tous les mois de l'année un minitrès faible et un maximum énorme. Le tableau suivant tiré des ex- ces publiées par M. Massol, en fait foi :

	Eau du Lac au Banc de Travers.		
	Maximum.	*Minimum.*	*Moyennes.*
Janvier	3422	33	745
Février	1924	80	445
Mars	4125	112	170
Avril	2675	22	413
Mai	1752	4	321
Juin	994	4	135
Juillet	1875	1	158
Août	2562	1	221
Septembre	735	28	144
Octobre	2672	24	282
Novembre	3975	55	837
Décembre	2623	80	562
Moyennes totales...	2449	37	409

On peut donc tirer de ces chiffres la même conclusion, c'est-à-dire que l'eau du lac présente comme nombre de microbes une variabilité extraordinaire. Que cette variabilité soit due, comme à Genève, à la bise ou aux courants du lac, cela est absolument égal, le fait seul qu'elle existe suffit pour empêcher de pouvoir comparer l'eau du lac à celle des sources profondes.

A Zurich où l'on a analysé l'eau du lac non filtrée, on a trouvé également des variations énormes ; le maximum constaté a été jusqu'à 8.000 microbes par centimètre cube. Le phénomène présenté par le lac Léman n'est point isolé, et on le retrouve dans la majorité des analyses d'eaux de lacs.

Quant à la qualité des microbes, les expériences ont été faites dans le sens de la recherche du *bacille d'Eberth* et du *coli commune*. L'eau du lac en contenait 54 fois sur 84 échantillons. L'auteur du travail a fait contrôler ses cultures de *coli* par des bactériologistes étrangers, l'un à Paris à l'Institut Pasteur, l'autre à Berne au laboratoire de M. le Dr de Freudenreich. Il a reçu de tous deux la confirmation du fait que ces cultures étaient bien celles du *coli commune*.

Quant au fait que l'on a reproché à ses expériences d'avoir été exécutées dans un mauvais emplacement et à une trop grande distance, comparativement à celles faites à St-Gall, l'auteur démontre, chiffres en main, que la conduite d'eau alimentant St-Gall a une longueur de 410 mètres de l'entrée dans le lac à l'extrémité de la corbeille de prise. A ce point où la corbeille est à 48 mètres de la surface, la profondeur du lac étant de 54 mètres, cette corbeille dépasse le fond de 6 mètres au plus. En ligne droite la corbeille se trouve donc à 390 mètres de la rive. On voit que les expériences faites à Lausanne étaient bien suffisantes pour rester dans les limites de ce qui a été exécuté à St-Gall. Quant à la déclivité du lac à St-Gall, elle ne présente pas une si grande différence avec celle du

point où ont été pris les échantillons au Denantou : M. Seiler le prouve en présentant des graphiques du lac de Constance et du lac Léman.

Tous ces faits l'engagent à maintenir simplement les conclusions du rapport qu'il a présenté à la municipalité de Lausanne, et qui sont, pour la partie bactériologique, les suivantes:

1° L'eau du lac présente une composition bactériologique quantitative et qualitative extrêmement variable.

2° La variation de la composition bactériologique n'est pas régulière ; elle se produit dans des limites très considérables, et saute facilement au décuple d'une semaine à l'autre. Il est fort probable que le nombre et l'espèce des microbes qui se trouvent dans cette eau, varient principalement sous l'action des courants du lac.

3° Dans les analyses qui ont été exécutées, l'eau du lac s'est montrée en moyenne de qualité plutôt médiocre au point de vue bactériologique. Dans un grand nombre de cas, elle était même franchement mauvaise, et contaminée par du *bacille coli communis*.

4° L'utilisation de l'eau comme eau potable, est de ce fait peu recommandable, à moins de la soumettre à une filtration préalable à travers le sable.

5° L'auteur fait toutes ses réserves pour ce qui concerne l'eau prise à des distances plus grandes de la rive que 400 mètres et à une profondeur supérieure à 50 mètres. Ses conclusions ne sont pas applicables *a priori* à ces eaux-là.

M. Demiéville remercie M. Seiler, de son très intéressant travail et insiste une fois de plus sur la valeur scientifique de ses recherches.

Il répond à M. Seiler, qu'à son avis, l'influence des vagues est beaucoup plus considérable que celle des courants ; les grands chiffres de bacilles trouvés par M. Massol, à Genève, ont toujours correspondu aux temps de bise et de vagues. Le parallélisme des conditions pour les prises d'eau de Saint-Gall et d'Ouchy n'existe pas, car si l'eau de Saint-Gall est pompée à un kilomètre ou un kilomètre et demi de Rorschach, ainsi pas très loin des égouts, la configuration du fond du lac est absolument différente; tandis qu'à Rorschach le terrain s'abaisse rapidement à partir du bord, à Ouchy il y a une large zone de terrain très peu déclive. Il en résulte que les eaux de Saint-Gall sont bonnes et que les eaux d'Ouchy sont mauvaises, mais qu'on peut expliquer cette différence par la configuration du rivage.

M. Demiéville appuie en outre sur le fait que les eaux des lacs brutes sont mauvaises et qu'il faut les filtrer. Après filtration, celles de Zurich sont très constantes comme nombre de microbes.

Le Secrétaire, Dr Rossier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 4 mars 1896.

Présidence de M. le Dr Prevost, président

Le président fait part à la Société de la mort du Dr *Vulliet* et prononce quelques paroles de regrets au sujet de cette fin prématurée.

M. le Dr *Jeanneret* présente sa candidature.

La Bibliothèque a reçu le dernier volume de l'*Index catalogue* et son complément, ainsi que divers mémoires des Drs *A. Reverdin* et *Ferrière*.

M. Gautier fait une communication sur la *statistique des cas de fièvre typhoïde observés à l'Hôpital Butini* de 1860 à 1895.

M. Dunant fait ressortir d'après cette statistique l'importance de la nouvelle prise d'eau qui alimente la ville de Genève au point de vue de la diminution de la fréquence de la maladie; il montre en même temps par les chiffres du Bureau fédéral de statistique que la morbidité typhoïde a considérablement diminué en Suisse, car le nombre des entrées dans les hôpitaux pour cette maladie est de 1 % comparé à celui des cas de toutes les autres affections.

M. Gautier répond à une question de M. D'Espine, que le % de mortalité typhoïde observé à l'hôpital Butini n'a pas beaucoup varié depuis la fondation de cette institution ; actuellement les cas qu'il traite sont plutôt plus graves que par le passé. Il n'emploie pas la méthode de Brand d'une façon systématique.

MM. D'Espine et A. Reverdin font ressortir l'utilité de cette méthode.

M. Revilliod n'en est pas partisan exclusif et estime qu'il vaut mieux se montrer éclectique en pareille matière.

M. Maillart parle de l'emploi du sérum du Dr Chantemesse qui aurait donné d'excellents résultats dans le traitement de la fièvre typhoïde.

M. Martin présente :

1o L'enfant atteint de *syringomyélie, type Morvan,* décrit il y a quelques mois par le Dr Thomas[1]. Un nouveau panaris s'est développé, et le pus examiné par M. Massol ne présente que des streptocoques et du staphylocoque doré à l'exclusion de tout organisme pouvant faire penser à la lèpre.

2o Un enfant qui a été atteint de *noma* à la suite de la rougeole. Il désirerait avoir l'avis de la Société sur ce qu'il y aurait à faire pour réparer l'énorme perte de substance qui a suivi l'élimination de l'escarre ; le maxillaire inférieur est en partie nécrosé.

M. A. Reverdin estime que pour le moment, il faut attendre ; toute intervention serait inutile actuellement.

M. Patru rapporte, avec pièce à l'appui, l'histoire curieuse du *passage d'une sonde de l'utérus dans le rectum* :

Une multipare de 39 ans se présenta à sa consultation il y a quinze jours se disant enceinte d'environ quatre mois, ses règles n'étant pas re-

[1] Voir cette *Revue* 1895, p. 596.

parues depuis octobre 1895. Il constata un utérus non gravide et en position normale, mais il fut frappé par la présence, dans le parametrium droit, d'une tuméfaction allongée, dure et sensible. Il pratiqua le toucher rectal et perçut un corps solide qui, ayant perforé la muqueuse rectale à 6 ou 7 centimètres de l'anus, faisait saillie dans l'ampoule. Il insinua une pince à pansement le long de son index et réussit à extraire une sonde noire, demi-molle, de 21 centimètres, repliée sur elle-même, formant un paquet de 6 ou 7 centimètres de longueur, enduit de pus fétide. La malade lui avoua alors que, il y a plus de trois mois, une sage-femme de Paris lui avait introduit dans la matrice cette sonde et l'avait renvoyée en lui certifiant que la sonde sortirait avec la fausse-couche. Mais au lieu d'un œuf et d'une sonde elle ne rendit que du pus dans les mois qui suivirent et ressentit des douleurs peu intenses. Elle n'aurait probablement pas consulté si elle n'avait été persuadée que la grossesse suivait son cours.

Il est probable que cette sonde, tassée dans la matrice, avait ulcéré la muqueuse, puis la paroi utérine et formé peu à peu dans le parametrium un abcès qui s'ouvrit dans le rectum, voie habituelle de l'évacuation des collections péri-utérines. Tout ce travail s'était fait sans bruit.

Les suites furent simples et les règles reparurent dix jours après.

Le Secrétaire, Dr THOMAS.

BIBLIOGRAPHIE

P. LEFERT. — La pratique des maladies de larynx, du nez et des oreilles dans les Hôpitaux de Paris. Aide-mémoire et formulaire de thérapeutique appliquée. Un vol. in-18 de 288 p. Paris 1896, J.-B. Baillière et fils.

On saura gré à l'auteur de présenter en un petit volume clair et précis la *pratique* des médecins et des chirurgiens des hôpitaux de Paris qui s'occupent des maladies du larynx, du nez et des oreilles. Les sujets traités sont : Abcès mastoïdiens, adénoïdites, anosmie, antisepsie, asthme des foins, bourdonnements d'oreilles, cancer, cathétérisme, corps étrangers, coryza, épistaxis, laryngectomie, laryngites, laryngotomie, myringite, othématome, otites, otorrhée, ozène, polypes, rhinite, rhinosclérome, rhinoscopie, suppurations mastoïdiennes, syphilis laryngée et nasale, trachéotomie, tubage, tuberculose laryngée, vertige de Menière. Cet ouvrage est dû à la collaboration de 60 médecins et chirurgiens, et renferme plus de 400 consultations sur les cas les plus nouveaux et le plus variés.

ICBLIN. — De l'infection gastro-intestinale chez le nourrisson. *Th. de Paris*, 1894.

xcellente thèse est consacrée à l'étude de l'infection gastro-intes- des nouveau-nés au point de vue de la pathogénie de cette affec- -dogène ou ectogène), de ses formes cliniques (aigue ou chronique),

de sa microbiologie et de son traitement. A propos de ce dernier, l'auteur insiste en particulier sur les avantages que présentent les injections de sérum artificiel, telles qu'elles sont pratiquées chez son maître, M. Hutinel ; les résultats obtenus dans ce service avaient été déjà en partie publiés dans la thèse de M. Marois (Paris, 1893).

M. Thiercelin rappelle les succès que les injections sous-cutanées d'un sérum artificiel au sulfate et au phosphate de soude, avaient déjà donné en 1884 à Luton, et en 1888 à Weiss, qui se servait de solutions salines, dans les cas de choléra infantile. Il mentionne également le cas de Wild qui, en 1892, sauva son propre enfant âgé de sept mois et qui était sur le point de succomber à la même affection, par six injections d'eau de 25 grammes chacune et celui de M. Demiéville publié dans cette *Revue* (1892, p. 54). D'après son expérience, ces injections paraissent convenir aussi aux cas chroniques. Dans le service de M. Hutinel, on fait journellement trois injections de 10,0 chacune, de solution de chlorure de sodium au sept pour mille ou de sérum d'Hayem (sulfate de soude 10,0 ; chlorure de sodium 5,0; eau un litre) aux petits malades atteints d'infection gastro-intestinale chronique, et cela pendant des semaines. Le sérum Chéron, injecté à la dose de 5 cc. tous les soirs, a donné également de bons résultats. Pour les cas d'algidité avec collapsus, l'auteur recommande l'injection intra-veineuse d'environ 500.0 de sérum artificiel d'Hayem ; si on ne trouve pas facilement une grosse veine, on fera l'injection dans le péritoine ou sous la peau, en ayant soin, en cas d'injection intra-péritonéale, de n'employer qu'une solution saline, sans sulfate de soude, ce sel, introduit dans le péritoine, pouvant déterminer des accidents mortels. Pour les cas aigus sans collapsus, on appliquera le même traitement que pour les cas chroniques.

Nous avons tenu à signaler ces faits intéressants, dont plusieurs sont donnés sous forme d'observations détaillées, le travail de M. Thiercelin, nous ayant échappé lors de la relation que nous avons publiée en janvier dernier dans cette *Revue* d'un cas de collapsus, suite de gastro-entérite infantile, traité avec succès par l'injection sous-cutanée d'eau salée.

C. P.

KRÖNLEIN. — Chirurg. Erfahrungen etc. (Expériences chirurgicales concernant le cancer de l'estomac). *Beitrage zur klin. Chirurgie*. T. XV. p. 311.

Le chirurgien de Zurich communique dans ce travail la totalité des observations qu'il a pu faire par rapport au cancer de l'estomac ; par son exemple, il désire encourager ses confrères à publier la série ininterrompue de toutes leurs opérations pour cancer de l'estomac. Il insiste, évidemment avec raison, sur l'importance qu'il y a, pour se former une opinion sur le meilleur traitement de cette maladie, à connaître l'expérience intégrale d'un grand nombre d'opérateurs et leurs divers procédés opératoires.

Le nombre de résections d'estomac qu'un seul opérateur a pu faire jusqu'ici ne dépasse probablement pas cinquante. Il faut donc, pour obtenir un nombre d'observations suffisant à exclure le jeu du hasard dans l'évaluation des conséquences, que beaucoup de chirurgiens apportent leur concours désintéressé, en publiant la série complète de leurs opérations.

Il est difficile de ne pas reconnaître le bien fondé évident d'un pareil raisonnement, et il est à souhaiter que l'appel sérieux de M. Krönlein trouve un écho sympathique, mais l'on ne saurait cependant se défendre de penser que dans une question semblable, la seule statistique ne donnera jamais une réponse péremptoire, quelque désirable que cela puisse paraître d'ailleurs.

Réunir un grand nombre d'observations avant de tirer des conclusions, rien de mieux, mais comment assimiler des observations disparates par leur nature et surtout comment tenir compte dans l'appréciation du traitement opératoire de l'habileté plus ou moins consommée de l'opérateur?

Pour en revenir aux observations personnelles de M. Krönlein, nous apprenons que le nombre des malades atteints de cancer de l'estomac observés par lui est de 67 dont 26 n'ont pas été opérés, 19 sur l'avis du chirurgien et 7 sur le refus de l'intervention que l'opérateur jugeait indiquée. L'auteur s'est donné la peine de s'enquérir du sort ultérieur de ces 7 malades et les réponses obtenues démontrent une survie moyenne de 209 jours. Pour les 19 premiers, celle-ci a été de 77 jours seulement; il est curieux de constater que 4, 9 et 16 jours avant la mort, quelques-uns des malades réclamaient encore l'intervention chirurgicale refusée.

Dans 22 cas, la *laparatomie exploratrice* a été entreprise, mais sans être suivie d'aucune autre intervention, le développement de la tumeur ayant été considéré comme trop avancé. Les 22 malades ont tous bien supporté la laparatomie exploratrice, qui n'a eu aucune conséquence fâcheuse. Une fois même cette simple exploration a amené une amélioration notable, quoique inexplicable et passagère. La survie dans les cas de cette catégorie a été en moyenne de 139 jours.

Dans 4 cas inopérables l'auteur a fait la *gastroentérostomie,* avec 3 cas de mort opératoire (par collapsus et péritonite par perforation) et un cas de survie de 88 jours.

La *résection de la partie pylorique de l'estomac* a été faite dans 15 cas, avec 4 cas de mort opératoire (péritonite, collapsus, pneumonie).

Pour les 11 cas guéris, M. Krönlein a eu une série ininterrompue de 10 succès. Deux opérés guéris sont morts ultérieurement de maladies intercurrentes, quatre ont été atteints de récidive, dont ils sont morts avec survie moyenne de 597 jours après l'opération. Cinq sont à l'heure . est en parfait état de santé.

uteur a conservé comme manuel opératoire, le procédé de Billroth-ler, dont il se déclare très satisfait. E. K.

MONCORVO. — Sur la malaria infantile et son traitement. (Leçons professées à la policlinique générale de Rio-de-Janeiro) ***Médecine infantile,*** Juillet à Septembre 1895.

A notre époque de voyages il n'est plus possible d'ignorer la pathologie de contrées fort différentes de la nôtre, mais où beaucoup d'Européens ont l'occasion de se rendre. D'ailleurs la malaria existe près de nous et il est nécessaire d'en connaître les principaux symptômes ; l'enfance peut imprimer à la maladie une allure particulière et réclame une thérapeutique quelque peu différente de celle de l'adulte, sinon dans ses grands traits, tout au moins dans quelques détails. C'est ce sujet que vient d'étudier le prof. Moncorvo, de Rio-de-Janeiro, dans une série de leçons fort intéressantes et dont nous donnons ici un aperçu.

La malaria infantile sévit avec prédilection dans la première année ; il est même probable qu'elle peut être héréditaire en ce sens qu'on a observé des enfants nés avec une grosse rate et dont la mère avait présenté des accès de fièvre palustre pendant sa grossesse. La pénétration des germes a lieu par l'air et par l'eau et les troubles digestifs si fréquents dans la première enfance ne peuvent que la favoriser.

La malaria se distingue dans le jeune âge par la grande prédominance du type quotidien, avec tendance à la rémittence et par la variabilité des symptômes : mauvaise humeur, sueurs plus ou moins marquées, diarrhée, cette dernière pouvant se produire par crises revenant à intervalles irréguliers.

Le stade de frisson ne se rencontre presque jamais, il est remplacé par de la pâleur avec cyanose périphérique. La rate n'est souvent pas hypertrophiée et son volume est sujet à des variations.

Le caractère pernicieux peut se traduire de différentes manières, soit par une aggravation des troubles digestifs : vomissements et selles incoercibles, abaissement de la température centrale accompagné d'algidité périphérique ou avec persistance de l'hyperthermie centrale, soit par un état soporeux avec une hyperthermie de 42° et même 43°. L'éclampsie et différentes complications pulmonaires ou autres ne sont pas rares.

Les formes larvées sont intéressantes et peuvent revêtir les types suivants : accès fébriles irréguliers, insomnie ou au contraire somnolence continue, entéralgie, névralgies diverses, troubles respiratoires sous forme d'accès de spasme glottique et de dyspnée. On a observé aussi une forme spéciale d'érythème noueux, dit palustre qui a été constaté également par des médecins roumains.

Les points principaux du diagnostic sont : Invasion insidieuse en l'absence de toute autre cause appréciable ; fièvre à type rarement intermittent, plutôt rémittent à évolution irrégulière ; accablement prompt en désaccord avec la gravité apparente de la maladie ; parfois accroissement du foie et de la rate ou de l'un des deux ; conditions climatologiques et météorologiques.

Quant au traitement l'auteur emploie pour l'administration de la quinine par la voie gastrique, le bichlorhydrate en doses variables (0,25-0,50) par jour dans les cas légers et chez les enfants jeunes ; 0,50-1,0 chez les enfants plus âgés, et dans les cas sérieux, 1-3,0 dans les cas graves). Il préconise également les injections hypodermiques de chlorhydrate neutre de quinine. L'heliantus annuus ou tournesol a été employé avec succès en teinture alcoolique à la dose de 1 à 10,0 en potion, et sous forme d'extrait alcoolique à la dose de 1 à 6,0. Le bleu de méthylène à la dose de 0,20 à 0,40 en potion a donné aussi des résultats favorables.

Dr Thomas.

F. Raymond. — Clinique des maladies du système nerveux. Un vol. in-8° de 660 p. avec 103 fig. et 2 pl. en couleur. Paris, 1896. O. Doin.

Ce beau volume est la reproduction de l'enseignement donné à la Salpêtrière pendant l'année 1894-1895, par le nouveau professeur de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de Paris. M. Raymond a tenu à rendre hommage à la mémoire de Charcot, auquel il succédait, en consacrant ses cinq premières leçons à la vie et à l'œuvre de son illustre maître considéré surtout comme neuropathologiste, puis dans cinq autres leçons intitulées « l'œuvre d'une époque », il raconte comment s'est constituée la science des maladies nerveuses pendant la seconde moitié de ce siècle, grâce aux efforts convergents des anatomistes, des physiologistes, des embryogénistes et surtout des cliniciens et des anatomo-pathologistes, et il expose d'une façon détaillée nos connaissances actuelles sur la structure fine des centres nerveux d'après les plus récents travaux des histologistes.

Les leçons suivantes, au nombre de 23, sont relatives aux cas les plus divers que le hasard amène dans une clinique, et sont pleines de faits nouveaux et instructifs; nous ne pouvons en indiquer ici que les titres : Paralysie bilatérale du deltoïde par élongation des deux nerfs circonflexes. — Compression hémorragique du plexus brachial — Paralysies radiculaires (sensitive) du plexus brachial. — Lésions de la queue de cheval. — Hématomyélie du cône terminal. — Syndrome de Brown-Séquard, d'origine probablement syringomyélique.— Syndrome bulbo-protubérantiel de la syringomyélie. — Ophtalmoplégie externe bilatérale et hémiplégie droite consécutives à la rougeole. — Variété particulière de paralysie alterne. — Sclérose latérale amyotrophique. — Un cas de paralysie labio-glosso-laryngée apoplectiforme d'origine bulbaire. — Deux cas de paralysie bulbaire d'origine cérébrale. — Etiologie et traitement de l'épi- Bravais Jacksonienne. — Hérédité en pathologie nerveuse. — ...nies. — Délires ambulatoires ou fugues.

C. P.

P. Marie. — Leçons de Clinique médicale (Hôtel-Dieu, 1893-1895), 1 vol. in-8°. de 296 p., avec 57 fig., Paris, 1896, Masson et Cie.

Ce volume reproduit seize leçons faites par l'auteur, professeur agrégé à la Faculté de Paris, pendant un remplacement du prof. G. Sée. Elles sont consacrées aux sujets suivants : ***Rhumatisme chronique infectieux et rhumatisme chronique arthritique***, — ***Déformations thoraciques dans quelques affections médicales*** (particulièrement « thorax en entonnoir »). — ***Diabètes sucrés*** (Trois leçons contenant des documents intéressants sur différents points, tels que l'intervention chirurgicale dans le diabète, le diabète conjugal, la pluralité des diabètes sucrés, l'hémiplégie des diabétiques, etc.). — ***Diabète bronzé*** (M. Marie donne un tableau général de cette affection et soutient qu'il s'agit, non pas d'une complication du diabète sucré, mais d'une entité morbide spéciale plus ou moins voisine du diabète pancréatique) — ***Albuminurie cyclique*** (Celle-ci dans sa forme pure serait due à un trouble dans l'action du grand sympathique). — ***Cyanose congénitale par malformations cardiaques*** (L'auteur étudie celles des malformations cardiaques qui sont compatibles avec une certaine survie, les seules qui en réalité intéressent le clinicien). — ***Neurofibromatose généralisée***. affection encore peu connue du public médical, bien qu'assez fréquemment observée.

E. Gley et V. Pachon. — Influence des variations de la circulation lymphatique intra-hépatique sur l'action anticoagulante de la peptone. *Archives de physiologie norm. et path.*, Oct. 1895.

On sait, d'après les recherches de Schmidt-Mülheim et celles de G. Fano, que les peptones empêchent pour un temps plus ou moins long le sang de se coaguler, quand elles sont introduites dans le torrent circulatoire. tandis qu'elles n'ont pas cette action ***in vitro***. Il est permis de conclure des expériences de Fano que la peptone n'agit pas par elle-même pour rendre le sang incoagulable, mais qu'il doit se produire sous son influence, dans l'organisme dans lequel elle a pénétré, une substance qui seule est douée du pouvoir anticoagulant. Les expériences récentes de C. Contejean et celles de A. Ledoux sont encore venues à l'appui de cette opinion. Mais quelle est cette substance ? Comment se forme-t-elle, et où se forme-t-elle ? C'est pour répondre à ces inconnues que Gley et Pachon ont institué les expériences qu'ils relatent dans ce mémoire.

Il résulte de leurs recherehes que le foie joue un rôle absolument prépondérant dans la formation de la substance anticoagulante. Pour empêcher la peptone d'agir, il suffit de lier les vaisseaux lymphatiques qui partent de cet organe, selon le procédé décrit par les auteurs, qui relatent en détail plusieurs expériences démonstratives [1]. L'action anticoagulante

[1] Au Congrès de physiologie tenu l'an dernier à Berne, nous avons eu l'avantage d'assister à une brillante démonstration de cette expérience intéressante que M. Gley fit devant ses collègues. (J.-L. P.)

de la peptone est ainsi supprimée Cette ligature n'a pas le même effet sur l'action anticoagulante que possède l'extrait de sangsues. On pouvait sans doute, s'attendre à ce résultat puisque, à l'inverse de la peptone, l'extrait de sangsues rend le sang incoagulable *in vitro*. L'opération de la ligature des lymphatiques du foie n'empêche donc pas les substances anticoagulantes d'exercer leur influence, si, pour agir, elles n'ont pas besoin du concours de la cellule hépatique. J.-L. P.

VARIÉTÉS

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES

ET FONDATION BURCKHARDT-BAADER

Très honorés Collègues,

Le treizième exercice annuel de notre Caisse de secours, dont nous vous présentons ici les comptes, diffère peu des précédents au point de vue des dépenses. Le total des secours accordés s'élève à fr. 6980 (6850 en 1894). L'état des personnes secourues s'est également peu modifié et nous entamons une nouvelle année avec les mêmes obligations qu'il y a un an. La comparaison des recettes donne :

	1895	1894
Dons des médecins pour la Caisse de Secours..................	7456.—	6818.—
Contributions diverses (legs, etc.), pour la Caisse de Secours	955.—	2085.—
Dons et legs pour la Fondation Burkchardt-Baader...........	690.—	280.—
Intérêts des capitaux............	2774.43	2928.23
Gain sur le cours des obligations..	—	254.—
Total...	11875.43	12365.23

Le chiffre moins élevé des legs et la diminution du revenu du capital par l'abaissement du taux de l'intérêt ont été ainsi en grande partie compensés dans l'année qui vient de s'écouler par l'augmentation des contributions du corps médical ; aussi espérons-nous ne pas être trompés dans notre attente en vous invitant à continuer pour cette année à notre œu-[illegible]n concours de plus en plus actif.

[illegible]erne et Bâle, mars 1896.

Au nom de la Commission médicale suisse :
Le Président, Prof. Dr Kocher.

Le Trésorier de la Caisse de Secours :
Dr Th. Lotz-Landerer.

Treizième compte, du 1er janvier au 31 décembre 1895.

RECETTES

		Nombre.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Solde du compte précédent				1,676.66
Cotisations pour la Caisse de secours :				
Du canton d'Argovie		28	440.—	
» d'Appenzell	1 à 5 / *1 à 100	2	105.—	
» Bâle-Ville		32	860.—	
» Bâle-Campagne		7	115.—	
» Berne		79	1170.—	
» Fribourg	2 ens. 30 / *1 à 30	3	60.—	
» Saint-Gall		35	710.—	
» Genève		11	290.—	
» Glaris		6	120.—	
» Grisons		18	360.—	
» Lucerne		16	230.—	
» Neuchâtel		10	235.—	
» Schaffhouse		6	60.—	
» Schwytz		6	80.—	
» Soleure		11	195.—	
» Tessin		3	21.—	
» Thurgovie	13 ens. 275 / *1 à 100	14	375.—	
» d'Uri		1	5.—	
» Vaud		25	680.—	
» Zoug		4	50.—	
» Zurich		75	1295.—	
		392		7456.—
De divers :				
De M. le Dr Ed. Hess Bey, au Caire		1	25.—	
De M. le Dr Zürcher, à Nice		1	30.—	
De la maison mortuaire Dr A. B., à Bâle, par M. le Prof. Albr. Burckhardt		1	200.—	
Des survivants de M. feu le Dr Haffter, à Weinfelden, par M. le cand. méd. Max Haffter		1	100.—	
De M. le Dr Léo Steiner, à Surabaya (Java).		1	100.—	
De la maison mortuaire RS-St., à Bâle		1	500.—	
		6		955.—
A reporter...				10087.66

* Cotisations des sociétés.

	Nombre.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Report.....			10087.66
Cotisations pour la fondation Burckhardt-Baader :			
Du canton d'Appenzell..................	*1	30.—	
» Bâle-Ville..................	1	20.—	
» Berne	3	40.—	
» Saint-Gall	3	60.—	
» Genève	1	100.—	
» Glaris	1	10.—	
» Tessin......................	*1	100.—	
» Thurgovie..................	1	10.—	
Don de Mme Dr König-Dinner. à Lintthal, en souvenir de feu M. le Dr König....	1	300.—	
	13		690.—
Capitaux :			
Remboursement de la Banque à Bâle...........		2343.22	
Remboursement de huit obligations du canton de Berne à fr. 1000.—		8000—	10343.22
Intérêts des capitaux........................			2774.43
Dont : intérêts de la Caisse de secours........		2184.89	
» de la fondation Burckhardt-Baader de fr. 15721 à 3 ¾ %		589.54	
		2774.43	23895.31

DÉPENSES

1. Placement de capitaux....................		15000.—
2. Intérêts payés sur les obligations achetées du chemin de fer du Jura-Simplon............		72.10
3. Perte sur le cours des obligations, 1 ½ %		120.—
4. Droits de dépôt, provis. court. et comm. à la Banque de Bâle........................		75.55
5. Affranchissements et taxes de la poste........		73.25
6. Frais d'impression, etc....................		129.80
7. Frais d'administration		152.75
8. Secours à 3 collègues ....en 10 paiements	1000.—	
Id. à 17 veuves de collègues en 65 »	5980.—	
Ensble, à 20 personnes...... en 75 paiements		6980.—
Et cela par la Caisse de secours.............	6390.46	
Par la fondation Burckhardt-Baader, sa quotité "intérêts	589.54	
	6980.—	
de à nouveau		1291.86
		23895.31

ations des sociétés.

	Fr. Ct	Fr. Ct.
Les recettes effectives sont :		
Dons des médecins pour la Caisse de secours.....	7456.—	
Contributions diverses pour la Caisse de secours..	955.—	
Dons des médecins pour la fondation Burckhardt-Baader...........................	390.—	
Don de Mme Dr König à Linthal pour la fondation Burckhardt-Baader.........................	300.—	
Intérêts des capitaux	2774.43	11875.43
Les dépenses effectives sont :		
Les numéros 2-8 comme ci-dessus..............		7603.45
Ainsi : Excédent de recettes, égal à l'augmentation de la fortune...........................		4271.98

BILAN

Compte d'intérêts à la Banque à Bâle...........	1217.72
96 titres déposés à la » » »	82000.—
Solde en espèces..............................	1291.86
État de la fortune au 31 décembre 1895	84509.58

Cette somme se compose :		
Du fonds sans destination définitive (Caisse de secours)...............................	68098.58	
Et de la fondation Burckhardt-Baader...........	16411.—	84509.58
Au 31 décembre 1894 la fortune se montait à :		
Fonds sans destination définitive (Caisse de secours)	64516.60	
Fondation Burckhardt-Baader	15721.—	80237.60
Augmentation en 1895........................		4271.98
Cette augmentation se distribue au fonds sans destination définitive (Caisse de secours).......	3581.98	
A la fondation Burckhardt-Baader	690.—	
	4271.98	

Année	Recettes: Cotis. d. méd. Fr. Ct.	Recettes: Divers Fr. Ct.	Recettes: Legs Fr.	Secours: Sommes Fr. Ct.	État de la caisse à la fin de l'année Fr. Ct.	Augment. de la fortune Fr. Ct.
1883	7042.—	530.—	—	—	7396.95	7396.95
1884	3607.—	100.—	—	—	11391.91	3994.96
1885	7371.—	105.—	2500	200.—	21387.06	9995.15
1886	7242.—	25.—	2000	1530.—	29725.48	8338.42
1887	7183.—	140.—	1000	2365.—	36551.94	6826.46
1888	5509.50	285.—	1000	3153.35	41439.91	4887.97
1889	6976.—	156.85	—	3575.35	46367.47	4927.56
1890	11541.—	375.—	2300	3685.—	58587.31	12219.84
1891	6345.—	103.75	2000	3440.—	65671.30	7083.99
1892	6737.—	485.—	1000	5180.—	70850.81	5179.51
1893	6982.—	1136.60	100	6030.—	75237.08	4386.27
1894	7098.—	85.—	2000	6850.—	80237.60	5000.52
1895	7846.—	155.—	1100	6980.—	84509.58	4271.98
	91479.50	3682.20	15000	43048.70		84509.58
	Fr. 110161.70					

Bâle, janvier 1896. *Le Trésorier* : Dr Th. Lotz-Landerer.

CANTONS	Nombre des méd. patent. en 1895.	Cotisations pour la Caisse de secours: 1er Quinquennium 1883-1887	2me Quinquennium 1888-1892	1893	1894	1895	Cotisations pour la Fondation Burckhardt-Baader: 1er Quinquennium 1889-1893	1894	1895	Totaux
		Fr.	Fr. C.	Fr. C.	Fr.	Fr.	Fr.	Fr.	Fr.	Fr. C.
Argovie...	96	2102	1070.—	380.—	250	440	410	....	....	4652.—
Appenzell.	27	610	500.—	110.—	105	105	330	50	50	1860.—
Bâle-Ville.	76	3165	3160.—	940.—	855	860	1915	....	20	10915.—
Bâle-Camp	22	390	260.—	60.—	225	115	63	....	....	1113.—
Berne	233	4979	3957.—	1195.—	1180	1170	1560	40	40	14121.—
Fribourg..	33	385	325.—	60.—	60	60	60	....	....	950.—
Saint-Gall.	130	3325	1945.—	920.—	550	710	1195	30	60	8735.—
Genève....	129	1125	1170.—	105.—	215	290	560	25	100	3590.—
Glaris	18	480	400.—	50.—	70	120	168	....	10	1298.—
Grisons ...	74	1395	910.—	160.—	277	360	315	25	....	3442.—
Lucerne ...	87	1552	1040.—	220.—	270	230	310	10	....	3632.—
Neuchâtel.	69	733	690.—	125.—	395	235	405	....	....	2583.—
Schaffhouse.	28	265	230.—	5.—	125	60	140	....	....	825.—
Schwytz ..	29	320	210.—	60.—	30	80	60	....	....	760.—
Soleure ...	32	990	625.—	155.—	150	195	1160	....	....	3275.—
Tessin	82	631	171.—	157.—	161	21	455	100	100	1796.—
Thurgovie.	60	1395	1359.50	185.—	465	375	600	....	10	4389.50
Unterwald.	17	30	20.—	20.—	....	....	20	....	....	90.—
Uri.......	5	40	10.—	25.—	15	5	....	....	....	95.—
Valais	29	80	....	....	....	....	10	....	....	90.—
Vaud	159	1345	1425.—	370.—	345	680	925	....	....	5090.—
Zoug	16	350	270.—	60.—	70	50	75	....	....	875.—
Zurich	257	6758	4620.—	1250.—	1005	1295	2375	....	....	17303.—
Divers	....	6400	5525.60	1086.60	2085	955	2330	....	300	18682.20
	1708	38845	29893.10	7698.60	8903	8411	15441	280	690	110161.70
		93750.70					16411.—			93750.70
										16411.—

Bâle, le 3 mars 1896.

A M. le Prof. KOCHER, à Berne, Prés. de la *Commission médicale suisse*.

Très honoré Monsieur,

Le compte de la Caisse de Secours des médecins suisses a été soumis à la vérification des soussignés. Nous l'avons examiné, comparé avec les quittances et trouvé dans le meilleur ordre. Nous nous sommes également convaincus de la présence de tous les titres mentionnés dans le bilan de l'actif par leur comparaison avec ceux qui figurent sur le certificat de dépôt de la Banque.

Nous proposons donc des remerciements au Caissier, M. le Dr *Th. Lotz-Landerer*, pour la tâche considérable qu'il a assumée, et l'approbation du compte de 1895 qui nous a été soumis.

réez toute notre considération.

Les Vérificateurs des comptes :

Prof. Fr. BURCKHARDT. A. ISELIN. Dr Rud. MASSINI.

NÉCROLOGIE. — Le Dr MONASTIER. — Nous enregistrons avec un vif regret la perte que vient de faire le corps médical vaudois par la mort du Dr Monastier, décédé à Nyon au commencement de ce mois.

Etienne Monastier était né à Cheseaux en 1839 et fit ses études classiques à Lausanne où il suivit successivement le collège Gaillard et l'Académie. Il se rendit ensuite à Berne pour se préparer à la carrière médicale puis revint en 1861 à Lausanne où il remplit pendant un an les fonctions d'interne à l'Hôpital cantonal. C'est là qu'il prépara sa thèse inaugurale intitulée: *De la paralysie du poignet due à la compression nerveuse*, qui lui valait peu après le diplôme de docteur de l'Université de Berne. Avant de terminer ses études, il visita encore les écoles de médecine de Lyon, de Paris et de Prague.

De retour dans son pays, il pratiqua d'abord pendant quelques mois à Cossonay, puis à Coppet où il s'établit en 1863. En 1871 il se fixait à Nyon qu'il n'a pas quitté depuis et où il acquit une situation des plus honorables, car il méritait toute la confiance de ses clients et ceux qui se sont adressé à lui rendent tous hommage à sa science et à son dévouement; c'était en outre un caractère franc et loyal et un cœur excellent, il était très aimé de ses confrères.

Il était médecin délégué de l'État de Vaud pour l'hygiène publique et la police sanitaire dans le district de Nyon et avait fait partie de la Commission des écoles et du Conseil communal de cette ville. Il sut dans l'exercice de ces fonctions. s'attirer également d'unanimes sympathies par l'élévation de ses vues et l'indépendance de son caractère, comme l'atteste la foule considérable de ceux qui sont venus, de près et de loin, assister à ses obsèques le 9 avril dernier.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en février 1896.

Bâle-Ville. — Dr Schwendt, fr. 20 (20 + 210 = 230).
Bâle-Campagne. — Dr Handschin, fr. 10 (10).
Berne. — Drs Dumont, fr. 20. Wyss, fr. 10. Möri, fr. 20 (50 + 180 = 230).
St-Gall. — Drs Wartmann, fr. 20. Anonyme, fr. 17 (37 + 150 = 187).
Glaris. — Dr Blumer, fr. 10 (10).
Lucerne. — Dr Kottmann, fr. 10 (10 + 20 = 30).
Schaffhouse. — Anonyme, fr. 30 (30 + 5 = 35).
Soleure. — Drs Buchser, fr. 50 Walker, fr. 10 (60 + 20 = 80).
Zurich. — Drs Walter, fr. 10. Widmer, fr. 20. Anonyme, fr. 20. Prof. Ernst, fr. 50. Prof. F. G., fr. 20 (120 + 145 = 265).
Ensemble fr. 347. Dons de janvier 1896 fr. 1190. Total fr. 1537.

En outre pour *la fondation Burckhardt-Baader* du Canton.

Berne. — Dr Dumont, fr. 20 (20).
St-Gall. — Dr Wartmann, fr. 10 (10).
Zurich. — Prof. Dr F. G., fr. 10 (10).
Ensemble fr. 40. Dons de janvier 1896, fr. 25. Total fr. 65.

Bâle, 3 mars 1896. *Le trésorier :* Dr Th. LOTZ-LANDERER.

OUVRAGES REÇUS. — DELAGÉNIÈRE. Nouveau procédé de cure radicale de la hernie crurale. Ext. des *Arch. prov. de chir.*, février 1896. Broch. in 8o de 16 p. avec 6 fig. Paris. Institut international de Bibliographie scientifique.

D. HELLIN. Die Ursache der Multiparität der umparen Tiere überhaup und der Zwillingsschwangerschaft beim Menschen insbesondere. Broch in-8o de 70 pages avec 2 planches ; Munich, 1895, Seitz et Schauer.

MASSE, professeur à Bordeaux, et WOOLONGHAN. Nouveaux essais de topographie cranio-encéphalique ; mémoire communiqué au *Congrès international de Rome*. Broch. in-8o de 76 pages ; Bordeaux. 1894.

Genève. — Imp. Aubert-Schuchardt. **Rey et Malavallon,** successeurs

XVIme ANNÉE. — N° 5. 20 MAI 1896.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Clinique médicale de Genève. — Les maladies Eberthiennes.

Par le Prof. L. Revilliod.

(*Examen bactériologique par le Prof. D'Espine*).

La notion de la spécificité, souvent tourmentée par le mouvement des doctrines médicales, a été consolidée sur une base réelle par la science bactériologique. Les maladies ne sont plus seulement une manière d'être, elles sont des *Êtres* par le fait du microbe spécifique qui les a déterminées. Il en résulte qu'en bonne nosographie, la désignation d'une maladie doit comprendre le nom du microbe, cause première, nécessaire et souvent suffisante de l'ensemble des symptômes qui représente la maladie, soit l'expression de la réaction de l'organisme en conflit avec le parasite envahisseur. Chaque microbe sollicite des réactions spéciales qui se développent, se succèdent dans un ordre déterminé, provoquées par tels ou tels appareils qui ripostent, chacun selon sa fonction spéciale, par des actes dont l'enchaînement constitue l'évolution, la marche du processus morbide.

C'est ainsi que la fièvre typhoïde classique porte aujourd'hui le nom de maladie Eberthienne, « maladie générale qui traduit la réaction de l'organisme envahi par le bacille typhique. » Telle est la définition actuelle donnée par M. Chantemesse [1].

Donc tout organisme atteint de fièvre typhoïde, porte le bacille typhique et tout organisme qui porte le bacille typhique est atteint de fièvre typhoïde. Le clinicien n'a plus qu'à se con-
·r à cette donnée, comme à la Loi. Il y gagnera d'ailleurs
·voir sauver un diagnostic en détresse, car il lui suffira

[1] ...e de médecine de Charcot, Bouchart, Brissaud, T. 1. p. 687.

d'avoir trouvé le bacille d'Eberth dans la substance de son malade pour affirmer l'existence d'une fièvre typhoïde, quel que soit d'ailleurs le tableau clinique que son malade aura présenté.

Le bacille d'Eberth possède en effet ce privilège — jusqu'à ce jour du moins — d'être assez stable dans ses manifestations. Il n'est pas « bon à tout faire » comme son proche parent, le coli-bacille, comme le pneumocoque, comme le streptocoque dont relèvent des angines, des érysipèles, des scarlatines, des fièvres puerpérales et maintes autres maladies dans lesquelles nous voyons toujours le streptocoque ou un streptocoque, sans qu'on puisse distinguer celui-ci de celui-là, sans qu'on puisse en tirer aucune induction pronostique.

L'Eberth-bacille, disons-nous, est plus stable. Il a son aspect, sa biologie qui le distingue de ses congénères. Il doit donc imprimer à la maladie qu'il a engendrée un cachet particulier, ce facies que le médecin observe sur son malade, quelles que soient les formes, variétés, localisations multiples qu'affecte la dothiénentérie.

C'est donc dans cette maladie que les erreurs de diagnostic sont le plus rares et le moins pardonnables. Avant la découverte de son bacille, c'était l'ulcération de la plaque de Peyer, qui en constituait la signature anatomique, le critère le moins discutable. C'est cette lésion qui, depuis Louis, avait englobé les fièvres putrides, nerveuses, adynamiques, etc., de Pinel. Aujourd'hui c'est le bacille d'Eberth qui occupe le premier rang, qui représente le seul signe pathognomonique et qui, autoritaire au premier chef, n'admet pas la réplique. Si la plaque de Peyer a déjà englobé nombre de fièvres continues plus ou moins disparates les unes des autres, en apparence du moins, le bacille d'Eberth va grandir encore le domaine de cette entité morbide. Ainsi le veut le principe. Voyons ce que dit la clinique.

Voici, à ce propos, deux observations très différentes l'une de l'autre, observations dans lesquelles le diagnostic fièvre typhoïde ne pouvait être admis cliniquement et dans lesquelles le bacille d'Eberth a été trouvé :

Obs. I[1]. — B., 17 ans, apprentie couturière. Entrée à l'Hôpital le 28 décembre 1895. Sortie le 28 mars 1896.

[1] D'après les notes recueillies par M. Aebin, assistant de la clinique.

Antécédents héréditaires. — Père mort le 25 juillet 1891, de cirrhose du foie et épilepsie absinthique. Mère amputée du bras droit le 15 septembre 1895, pour un phlegmon. Un frère mort épileptique le 24 décembre 1894.

Antécédents personnels. — B. a eu des convulsions en bas-âge; la coqueluche à l'âge de trois ans; la fièvre typhoïde peu après. Depuis l'âge de neuf ans, elle est sujette à des migraines accompagnées de vomissements. Ces migraines ont augmenté de fréquence et d'intensité depuis cet été, époque à laquelle se sont établies ses règles qui sont abondantes et assez régulières. B. a toujours été d'un caractère nerveux, tantôt excitée, colère, boudeuse, tantôt indifférente. Depuis quelques semaines, sa mère a remarqué que son teint pâlissait et que son urine était devenue très foncée.

Le 25 décembre. elle est prise d'une de ses migraines habituelles avec vomissements, mais en même temps survient un frisson suivi d'une forte fièvre.

Le Dr Maillart, appelé, engage la mère à l'amener à l'Hôpital où elle est entrée le 28 décembre.

Status. — Jeune fille bien conformée, peu développée pour son âge. Taille 1m50. Tour du thorax 0m62. Tour de taille au niveau du corset 0m57. Poids 39 kil. 800.

Teint pâle, légèrement coloré par la fièvre. Température 38°2. corps maigre, élancé. La peau du ventre a un aspect quelque peu cachectique ; elle est brune sèche, pulvérulente. L'estomac clapotte sur une grande surface. Le rein droit n'est pas appréciable. Le ventre est souple, nullement douloureux, ni ballonné, ni rétracté. Pas de gargouillement cœcal. Pas de taches rosées lenticulaires. La rate est un peu agrandie, mais il n'y a ni stupeur, ni fuligo. La langue est humide, saburrale. La malade est constipée. Elle n'accuse d'autre mal que la céphalalgie, cette migraine qui la tient depuis quelques jours, avec nausées, vomissements. Il n'y a d'ailleurs rien à signaler du côté des appareils nerveux et respiratoire.

Nous passons de suite au phénomène remarqué par sa mère depuis quelques semaines, savoir : la coloration de l'urine. Celle-ci est en effet brunâtre, rosée dans ses couches supérieures, très foncée, marc de café, dans les couches inférieures .Au microscope on y constate la présence de globules rouges, de cylindres ou pseudo-cylindres granuleux. La potasse caustique précipite des cristaux de phosphates chargés de matières colorantes et de pigments sanguins. Traitée par la teinture de gaïac et la térébenthine, elle donne l'anneau bleu de l'hémoglobine. Urée 18.65 ‰. Albumine 1 ‰.

tat de l'urine est sujet à d'assez grandes variations, s'éclaircissant ·oublant de nouveau comme s'il se produisait de temps à autre des es de sang brunâtre. La quantité d'albumine variait aussi entre ·5 ‰, proportion qui existait encore à la douzième semaine de la - Depuis le 20 janvier, cinquième semaine jusqu'à la fin de février,

on constate la présence du pus qui se dépose au fond en couche assez épaisse. Nous verrons plus tard le résultat de l'examen bactériologique qui a été fait par le Prof. D'Espine.

L'examen du cœur indique les premiers jours une légère tendance au galop avec accentuation du deuxième ton à l'aorte. Dès le lendemain ce dédoublement est remplacé par un souffle bref, pour reparaître d'une manière très nette vers la fin de février. L'albumine était alors assez abondante, mais il n'y avait plus à cette époque ni pus ni sang.

Les températures sont les suivantes :

Le 27 décembre, troisième jour de la période aiguë de la maladie. jour de l'entrée de la malade, la température est de 38°2 le matin, 38°5 le soir, puis :

		I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
1re semaine :								
	M.			38°2	38°5	38°9	38°2	38°6
	S.			38 5	38 4	38 2	38 8	39 5
2me semaine :								
	M.	37 2	37 5	37 2	36 6	36	36 8	36 3
	S.	38 2	38	38 4	38	38 6	38 6	37 8
3me semaine :								
	M.	37 8	37 3	36 8	36 8	37 8	37 8	37 8
	S.	38 6	38 6	38 5	38 5	38 9	36	39
4me semaine :								
	M.	38 5	38 4	37 5	37 7	37 5	37 2	37 8
	S.	39 8	39 4	37 8	37 8	37 8	38 4	39 1
5me semaine :								
	M.	38 6	38 4	37 4	36 5	36	36	37 2
	S.	39 1	38 6	38 4	39 5	38 8	38 6	38 4
6me semaine :								
	M.	36	36 4	37 4	36 8	36 2	36 5	36 3
	S.	36 8	37 4	37 2	37 4	39	37 2	37

Depuis lors, nous avons eu l'apyrexie complète. sauf une fois 39°4 et 39°2 dans la huitième semaine et une élévation thermique pendant trois jours autour de 39° pour une petite poussée pneumonique dans la douzième semaine.

Comme on le voit, la température n'a présenté aucune régularité, aucun type cyclique, aucune harmonie avec les autres symptômes généraux. Les recrudescences ont lieu le soir avec tous les caractères de la fièvre hectique précédées quelquefois par des frissons.

Le grand mal de tête accusé les premiers jours s'est assez vite dissipé, mais ces vomissements incoercibles, qui d'habitude cessaient avec la migraine, se sont prolongés jusque vers le milieu de février, septième semaine de la maladie. Peut-être faut-il les attribuer à une influence urémique.

Le 16 janvier, quatrième semaine, est survenu, ponr la première fois, une épistaxis qui s'est renouvelée une seconde et dernière fois le 19. La diarrhée a succédé à la constipation sous l'influence du calomel et des purgatifs salins. Sauf le mal de tête du début et les nausées persistantes, la malade n'accuse d'ailleurs aucun mal nulle part. Elle reste calme, indifférente, sans stupeur, sans état typhoïde. Mais l'amaigrissement, la faiblesse vont toujours croissant. Les yeux s'agrandissent et s'excavent. La face prend une teinte de pâleur cireuse, brillante, donnant l'impression de la dégénérescence amyloïde et de la présence du pus quelque part.

C'est à ce moment, le 29 janvier, fin de la cinquième semaine, qu'on a constaté la présence du pus dans l'urine. Le même jour se déclare une phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche.

Une nouvelle palpation du ventre pratiquée ce même jour nous réservait une autre surprise. Elle fait constater en effet une tuméfaction au niveau du rein droit. Si la main gauche placée en arrière le repousse en avant, le rein notablement augmenté de volume vient battre la main droite posée sur l'hypochondre droit. Les jours suivants cette saillie augmente, elle s'approche de l'épigastre et se voit à l'œil, même sans qu'il soit nécessaire de repousser le rein d'arrière en avant. Notons que cette exploration, faite, il est vrai, avec ménagements, n'est pas douloureuse et que la malade n'a jamais eu l'attention attirée de ce côté. On croirait tout simplement à un rein mobile accompagnant la dilatation de l'estomac, si ce phénomène n'était pas tout récent, passager et caractérisé moins par la mobilisation que par les dimensions exagérées de l'organe. Il n'y a rien d'appréciable du côté du rein gauche ni ailleurs. Mais à ce moment l'état cachectique était à son maximum, la fièvre oscillait autour de 39°.

En présence de cette affection pyogène et de cette hecticité qui devait faire prévoir une fin prochaine, nous nous sommes décidé à faire une injection sous-cutanée de térébenthine (*abcès de fixation* de Fochier) au lieu le plus favorable, soit la partie antérieure de la cuisse droite, la gauche étant en puissance de la phlegmatia alba dolens. Cette intervention était déjà depuis quelques jours à l'état de projet. C'était le 23 janvier commencement de la cinquième semaine.

Depuis lors la fièvre baisse, sauf quelques exacerbations revenant de loin en loin. Cependant le rein droit ne diminue pas de volume.

Le 2 février, nous demandons une consultation au Prof. Julliard, lequel pense, très judicieusement, qu'une néphrectomie dans ces conditions, n'avait guère de chances de succès. Les choses restèrent en l'état, les suivants. Cependant à mesure que l'abcès Fochier se formait, ne douloureux du membre inférieur gauche diminuait et le 14 fé- on pouvait constater une notable diminution de la tuméfaction du oit, si bien que celle-ci finit par disparaître peu à peu tout à fait.

7 février on lève la malade pour la première fois sur un fauteuil. issements cessent, ce qui permet l'alimentation.

Peu a peu nous entrons dans la période de convalescence. L'urine s'éclaircit de jour en jour. Elle ne contient plus d'éléments figurés, quoique toujours albumineuse a 1 ‰. Sa quantité augmente et arrive à 2500.

Une pleuro-pneumonie droite développée le 10 mars, très fugitive d'ailleurs, fut le seul incident qui vint traverser la convalescence.

Le 14 mars, la malade se lève d'elle-même.

Le 28 mars elle demande son exeat.

Depuis lors elle est revenue se montrer le 3, 8 et 14 avril. L'urine ne contient pas trace de sang ni de pus, mais reste toujours albumineuse. La jambe gauche a enflé de nouveau par le fait de fatigues auxquelles B. a été exposée. Sa santé du reste ne laisse rien a désirer, sauf un peu d'anémie. Il n'y a rien d'appréciable du côté du rein droit.

Dans cette longue histoire, dont nous n'avons donné que les traits saillants, qu'avons-nous en faveur de la fièvre typhoïde? Un violent mal de tête au début. Mais ce symptôme n'était autre, au dire de la malade, que sa migraine à laquelle elle était sujette depuis huit années. Comme celle-ci, il a été violent et court.

Deux épistaxis, mais qui ne se montrent que dans la quatrième semaine de la maladie. Quant à la fièvre, nous avons vu qu'elle n'a eu aucun des caractères de la courbe typhoïde. Si la rate a semblé à la percussion quelque peu développée, ce signe isolé perd beaucoup de sa valeur.

Bien plus riche est l'énumération des signes négatifs. Pas de stupeur, pas de sécheresse de la langue, pas de fuligo, rien d'intestinal, ni ballonnement, ni taches, ni diarrhée autre que celle qui est provoquée par les purgatifs.

Enfin, les symptômes principaux, quels sont-ils?

Le premier qui entre en ligne quelques semaines avant la première manifestation fébrile, c'est cette teinte brune, sanguine de l'urine que la mère a remarquée; c'est la pâleur, l'amaigrissement, la faiblesse de l'enfant, état qui prend d'emblée les allures de la cachexie; puis c'est le rein droit inappréciable au début, qui grossit jusqu'à soulever les parois de l'abdomen, puis le pus qui afflue dans l'urine, autant de symptômes qui regressent deux à trois semaines après.

Albert Robin[1] a décrit, il est vrai, une forme rénale caracté-risée par la présence de sang, de pigments, de pus, de cylindre

[1] Traité d'urologie chimique, Paris 1877, p. 85 et suivantes.

et d'une forte proportion d'albumine dans l'urine, mais les autres symptômes de la fièvre typhoïde sont là pour fixer le diagnostic et le compléter. Le même auteur a aussi parlé dans ses leçons cliniques de 1887 (XI[e] leçon, p. 294 et suivantes) d'une congestion rénale primitive qui peut aller jusqu'à l'hémorragie et revêtir tout l'aspect de la fièvre typhoïde.

Si notre malade avait eu quelque aspect typhoïde, on aurait pu la rapprocher des cas de Robin et la considérer comme atteinte de cette forme de congestion rénale primitive avec l'épithète *Eberthienne*. Mais Robin ne parle nulle part d'une fièvre typhoïde se manifestant uniquement par l'hématurie, la pyurie, encore moins par la tuméfaction du rein droit, à l'exclusion du gauche, allant jusqu'à laisser soupçonner une affection en quelque sorte chirurgicale.

En vérité, c'est en vain qu'on cherche à forcer les arguments en faveur de la dothiénentérie, à moins d'admettre, ce qui serait trop original, une dothiénentérie du rein droit.

Arrive le verdict de la bactériologie.

Notre collègue, le professeur D'Espine a eu l'obligeance de mettre à contribution son expérience et sa scrupuleuse exactitude pour examiner à ce point de vue l'urine et le pus de l'abcès de fixation de notre malade et de nous communiquer le résultat suivant :

« Les trois prises de semence, l'urine recueillie le 25 février, le pus de l'abcès de fixation recueilli le 27 février par une ponction avec une seringue Pravaz et le 8 mars, jour de l'incision, ont donné des colonies de bacille typhique présentant soit des bacilles, soit des fils avec une mobilite bien nette, parfois très accentuée, d'autres fois moins. La coloration des cils a réussi à M. le D[r] Marignac pour une culture de bacille de l'abcès de fixation. Les cils étaient nombreux et ondulés comme ceux du bacille d'Eberth. Ce bacille n'a pas coagulé le lait, n'a donné sur pomme de terre aucune culture apparente, tout en s'y multipliant. Il n'a pas fait fermenter le bouillon lactosé et n'a pas rougi la gélatine bleuie au tournesol. En résumé, les nombreuses recherches bactériologiques que j'ai faites ont démontré qu'il s'agissait bien du bacille d'Eberth. » Signé : D'Espine, le 19 avril 1896[1].

…ngulière maladie que nous avons décrite est donc une

[1] … D'Espine a constaté également, soit pour le bacille de l'urine, soit … bacille de l'abcès, qu'ils *ne produisent pas d'indol* dans les bouil… …tonisés. Ils se décolorent par le Gram. » (15 mai 1896).

maladie Eberthienne, à placer non avec, mais à côté de la dothiénentérie. Cette révélation nous engage à reprendre notre malade pour comprendre si possible le tableau qu'elle nous a offert et qui nous a fait passer par l'esprit une longue série d'hypothèses diagnostiques pour les repousser toutes à mesure qu'elles se présentaient.

Nous avions pensé à une chlorose fébrile hématurique, à une tuberculose miliaire, à une endocardite infectieuse avec infarctus rénal, à un rein caséeux, hémorragique, lithiasique, à une dégénérescence kystique, néoplasique; enfin nous avions inscrit sur la liste le terme du néphrotyphus pour le biffer comme les autres, eu égard aux raisons que nous avons énumérées, en particulier cette localisation unilatérale du rein droit, ce qui n'est guère dans les mœurs des néphrites médicales. Il faut donc admettre maintenant, malgré tout, que le bacille d'Eberth, introduit dans l'organisme depuis un temps indéterminé, aura choisi le rein droit pour accomplir sa carrière, que cette bactériurie aura déterminé un processus hémorragique, puis suppuratif. que l'état fébrile qui n'était pas, répétons-le, celui de la fièvre dothiénentérique, aura été la conséquence de cette lésion du rein, lésion Eberthienne dans l'espèce, d'autant plus intense que le processus était plus localisé. Mais, si localisé qu'il fut, ce processus n'en était pas moins soumis à la loi générale qui veut que l'abcès de fixation amène *in situ* un courant dérivé de colonies microbiennes, contribuant ainsi pour sa part à la guérison.

L'exemple suivant nous montre un cas fort différent du précédent, cas qui a revêtu toutes les apparences d'une méningite, mais qui a aussi révélé la présence du bacille d'Eberth et s'est également terminé par la guérison.

Obs. II.[1] — R... Edouard, âgé de 9 ans, habite la campagne à Lullier-Jussy. Il n'a pas d'antécédents morbides héréditaires ni personnels et a toujours joui d'une bonne santé.

Il tombe malade dans la nuit du 20 au 21 novembre 1894, se plaignant de maux de tête, d'envies de vomir. Le 22 il a une épistaxis. Le 24 une fièvre intense avec 40°; une selle diarrhéique involontaire. Le 26 la fièvre monte à 40° 5. Le 27 il est envoyé à l'Hôpital.

Ce début pouvait bien être attribué au début d'une fièvre typhoïde, mais le 27 novembre, sixième jour de sa maladie, l'enfant présentait l'aspect

[1] D'après les notes recueillies par M. Jaccard, assistant.

méningitique des plus caractérisé. Il reste inerte, les yeux fermés, ne proférant pas une parole, ne répondant pas aux questions, n'ayant pas l'idée d'avaler une cuillerée d'eau qu'on lui présente aux lèvres. Il pousse des plaintes, des cris, des longs soupirs. Il est pâle, les traits tirés, amaigris, le thorax allongé, le ventre en bateau Il laisse aller ses urines et ses matières molles et même moulées qui s'échappent dans son lit. La raie méningitique est très manifeste, longue à venir, longue à disparaître, le ventre n'est pas douloureux; il n'y a pas de gargouillement cœcal, pas de taches rosées. Les lèvres sont sèches, collantes, enduites d'une salive visqueuse. La langue humide, jaune au centre, dépouillée à la pointe et sur les bords. Le pouls petit, précipité à 150 pulsations. La température très variable. La veille de son entrée, elle était à 40°, le lendemain 28 novembre, elle n'était plus 37° 8; le 30, 39° 5; le 1er décembre, 38°, le 3, 37° puis elle remonte en trois jours à 40°, procédant ainsi jusqu'à la quatrième semaine par bonds successifs, coupés par un, deux, ou trois jours d'apyrexie complète. Le malade avait pris à deux reprises pendant ces huit jours 0,50 de calomel en quatre doses, ce qui avait quelque peu liquéfié ses selles.

L'état allant toujours de mal en pis, la période de suppuratjon des méninges étant menaçante, une injection de térébenthine fut faite, le 28 novembre à la cuisse droite, et comme il n'y avait guère d'amélioration, le 2 décembre, une autre injection fut faite ce dit jour à la cuisse gauche.

Dès le lendemain de cette seconde injection, un changement sensible et favorable se manifeste. Le sensorium se dégage. L'enfant sort comme d'unt rêve et répond aux questions. Le pouls tombe de 150 à 100. Le ventre se ballonne, mais en se mamelonnant, les parois de l'abdomen minces, tendues, glissent à chaque mouvement respiratoire sur le paquet intestinal bosselé; la région épigastrique est rénitente, empâtée, comme occupée par un gâteau épiploïque.

Depuis lors, le malade passe par diverses alternatives; l'état méningitique avec plaintes, soupirs, obnubilation, semble parfois reprendre le dessus. Le thermomètre fait des ascensions brusques à 39° et 40°, ascensions qui cèdent du reste rapidement, spontanément ou sous l'action d'une poudre d'antifébrine. Notons aussi les bienfaits de l'ichthyol qui employé intus et extra nous a déjà rendu de grands services dans des entéro-péritonites tuberculeuses et autres. Cependant la seconde quinzaine de décembre représente un troisième tableau. Pendant que le méningisme s'atténue et disparaît, un œdème aigu envahit le scrotum, puis les pieds, la région interne des cuisses, enfin la face. Il se forme de l'ascite, de l'arthrose des genoux, des vergetures au cou-de-pied, sans qu'il y eut d'albuminurie. Cet état d'anasarque plus ou moins généralisé con-[illegible] avec l'amaigrissement général et donne une appréciation trompeuse [illegible]oids. En effet la pesée faite tous les dix jours (règle établie pour la [illegible]art de nos malades) donnait le 3 décembre 25,400, le 13, 25,900, le 28,500, le 4 janvier 24,200, le 14, 24,700, le 24, 27,400.

Après diverses alternatives, la fin de janvier est caractérisée par le retour à la convalescence. Le gâteau épiploïque se désagrège; l'ascite et les œdèmes se résorbent; l'épiderme desquame partout.

Le 29 décembre, les abcès térébentinés ont été incisés et le pus recueilli pour l'examen bactériologique.

Le 28 janvier, l'enfant sort guéri et revient se montrer en mai pour faire constater que cette guérison était solide.

Certes, le diagnostic méningite semblait suffisamment justifié par l'aspect de ce malade qui, dès la première et seconde semaines, présente l'amaigrissement précoce, le demi-coma entremêlé de cris, plaintes et soupirs, le ventre creux, l'incontinence des sphincters, l'extrême fréquence et petitesse du pouls, l'irrégularité de la température, la raie méningitique, l'absence de taches, de gargouillement, la forme moulée des selles. L'état de la rate n'a malheureusement pas été recherché. Le ventre n'est entré en scène que le quatorzième jour et ne s'est ballonné que sous l'impulsion de l'ascite et de l'agglomération de l'épiploon et du paquet intestinal, phénomènes qui devaient en imposer pour une poussée tuberculeuse abdominale.

Le seul argument qui plaide contre une détermination tuberculeuse des méninges et du péritoine, c'est la terminaison peu espérée de ce drame par la guérison, car nous sommes toujours condamnés à renoncer au diagnostic posé, s'il s'agit d'une maladie qui, réputée incurable, se termine par la guérison. Et cependant on commence à revenir sur l'absolu de l'incurabilité de la tuberculose du péritoine, voire même des méninges.

Mais le grand argument qui vient établir dans ce cas, comme dans le précédent l'existence de la ou d'une fièvre typhoïde, c'est le verdict bactériologique. C'est le diagnostic fourni par le pus de l'abcès de fixation cultivé par le Prof. D'Espine. Ce pus recueilli le 29 décembre, lui a donné en effet « une culture pure d'Eberth [1].»

Voici donc encore une maladie Eberthienne qui diffère et de la précédente et de notre vieille dothiénentérie. Total, trois maladies Eberthiennes et nous ne sommes sans doute pas au bout. Il suffira probablement de le chercher pour trouver le bacille d'Eberth dans maint état morbide dans lequel la classique plaque de Peyer n'aura même pas besoin d'intervenir. La multiplicité et la variété des méfaits du pneumocoque et des strep

[1] Ce bacille présentait les mêmes réactions bactériologiques que celle indiquées plus haut pour les bacilles de l'observation précédente.

tocoques nous ont du reste déjà habitués à ces surprises pathologiques.

Signalons un des côtés culminants de nos observations qui mérite à plusieurs points de vue une mention honorable. C'est la présence du bacille d'Eberth dans le pus des abcès de fixation. Jusqu'ici ces abcès étaient stériles ; ils ont vécu du moins sur cette réputation. L'enquête semblait terminée, la question jugée. L'abcès térébenthiné rentrait dans cette classe des abcès stériles qui a donné à M. Mauclaire l'occasion d'en faire une Revue générale dans la *Gazette des Hôpitaux* du 3 février 1894. Ce caractère négatif avait son intérêt et, dans le cas donné, on pouvait se demander si la térébenthine exerçait sur place son action microbicide sur le bacille d'Eberth comme sur les autres microorganismes qu'appelle le traumatisme produit par la piqûre et l'injection, grâce à l'action attractive démontrée par les expériences de Pasteur, de Max Schulze et par nombre de cliniciens qui ont trouvé le microbe infectant dans les abcès spontanés ou provoqués par une injection quelconque (éther, caféine, quinine, voire même [1] par le serum antistreptococcique). Or nos faits démontrent que, les microbes une fois appelés dans le tissu cellulaire, le sort de leurs colonies dépendra de la nature de la substance injectée. S'il s'agit de térébenthine, le pneumocoque sera détruit, l'Eberth-bacille au contraire résistera.

La formation d'un abcès térébenthiné aura donc une grande portée diagnostique dans ces cas obscurs où une infection générale Eberthienne ne se localise pas ou se localise quelque part dans un organe dont l'exploration est interdite, tel que le rein ou le cerveau. Avec un gramme de térébenthine injectée sous la peau, on obtiendra le diagnostic demandé et on l'obtiendra le jour voulu et au lieu désigné et si le pus fournit le bacille d'Eberth, ce diagnostic entraînera malgré les apparences les plus sinistres, comme cela a été le cas pour ces deux malades, un pronostic meilleur.

Mais le but principal de l'abcès Fochier est avant tout un but thérapeutique. Nous l'avons déjà loué dans un précé- opuscule [2] et dans l'excellente thèse de notre élève le Dr Du- bley [3]. Tandis que tant de médications vantées un jour

[1] de Grandmaison, *Médecine moderne*, 2 mai 1896.
[2] ...es abcès de fixation. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1892, p. 573.
[3] ...Trembley. La pyogenèse artificielle, *Th. de Genève*, 1894.

tombent le lendemain dans l'oubli, nous estimons que celle-ci restera, fière de ses résultats basés, non seulement sur l'empirisme, mais sur l'interprétation rationnelle qu'elle comporte. Notre fidélité a trouvé sa récompense, car nombreuses sont actuellement ces affections pyogènes, naguère presque toujours mortelles, qui lui doivent leur salut.

Quant à nos deux Eberthiens en particulier, si notre thérapeutique prétend avoir eu sa part dans leur guérison, elle aura eu ceci d'original qu'elle ne s'est jamais adressée spécialement à l'élément typhique que nous ignorions.

Nous nous sommes contentés de suivre les événements et d'agir plus ou moins énergiquement, selon que les indications se présentaient plus ou moins exigentes, selon l'élément morbide qui était en jeu. De même que la déplétion sanguine est réclamée par l'élément phlogistique, et la déplétion séreuse par l'élément hydropique, c'est à l'abcès de fixation que nous avons recours dès que l'élément pyogène se manifeste. C'est pourquoi, aussitôt que nos malades semblaient vouloir faire du pus, la première par les voies urinaires, le second dans ses méninges, nous avons fait intervenir l'abcès Fochier et c'est à lui que nous croyons devoir attribuer en bonne partie l'élan vers la guérison.

Souhaitons en terminant que ces faits entraînent la conviction dans les esprits timides ou railleurs, les engageant à comprendre et à mettre en œuvre ce procédé thérapeutique qui réalise le principe fondamental de l'art de guérir: *ars minister naturæ.*

De la présentation de la tête et du mécanisme de son engagement

Par le Dr R. de Seigneux,
ancien premier assistant à la Clinique obstétricale de l'Hôpital de Bâle.

Il est, en obstétrique, peu de questions qui aient donné lieu à autant de discussions que celle du mode habituel de présentation de la tête et cependant, malgré les nombreux travaux dont elle fut toujours l'objet, elle est encore actuellement bien loin d'être résolue, ainsi que l'on peut facilement s'en rendre compte en parcourant les traités classiques récents. Son étude a été tout spécialement reprise, il y a quelques années, par

Pinard et *Varnier* [1] qui, s'appuyant sur leurs constatations cliniques, sur les résultats fournis par les autopsies et surtout sur l'examen approfondi des coupes congelées de cadavres de femmes à terme ou dans les derniers mois de la grossesse, ont été amenés à conclure que, contrairement aux idées généralement acceptées ailleurs, il fallait regarder la présentation du pariétal postérieur comme la règle, la présentation habituelle et normale dans les bassins normaux comme dans les bassins viciés.

En 1886 déjà, *Farabeuf* [2], se fondant sur des expériences cadavériques et voyant, dit-il lui-même, que l'engagement se faisait bien plus facilement lorsque la tête était inclinée sur son pariétal postérieur, émit l'hypothèse que les choses pourraient bien se passer ainsi en réalité. Contrairement à l'opinion de *Nægelé* (inclinaison sur le pariétal antérieur), ce serait la bosse pariétale postérieure qui passerait la première, la tempe postérieure qui d'abord répondrait à la hauteur du promontoire ; la bosse antérieure ne franchirait le pubis que plus tard et la tête passerait, selon l'expression même de Farabeuf [3], comme un battant de cloche qui s'en irait battre la concavité du sacrum.

Dans leur important mémoire, Pinard et Varnier cherchent à démontrer qu'il en est bien réellement ainsi et que, conformément à cette hypothèse anatomique, le mécanisme de l'engagement de la tête dans les bassins normaux est à peu de choses près identique à celui qu'ils avaient déjà décrit antérieurement pour les bassins viciés les plus communément observés [4].

D'après cette description, la tête fœtale, retenue au détroit supérieur moyennement rétréci, y serait en position transversale, l'occiput regardant directement à gauche ou directement à droite, un pariétal en avant et l'autre en arrière. En raison de l'attitude normale de l'utérus qui, selon ces auteurs, serait beaucoup moins oblique que l'axe du détroit supérieur, la suture sagittale, transversalement dirigée, se trouverait presque immédiatement derrière l'arc antérieur du bassin. Il en résul-

ARD et VARNIER. Etudes d'anatomie obstétricale normale et patho-. Texte et atlas. Paris, G. Steinheil, 1892. Mém. nº VIII, p. 61.
ABEUF. Cours professé à la Faculté de médecine. Paris, 1886.
ABEUF. Possibilités et moyens de traiter scientifiquement la dys- u détroit supérieur, *Annales de Gynécologie*, XLI, 1894.
RABEUF et VARNIER. Introduction à l'étude clinique et à la pratique ...uchements, p. 436-439. Paris, G. Steinheil, 1891.

terait que le pariétal antérieur surplombe et déborde la symphyse ; il serait ainsi inaccessible au toucher dans sa plus grande partie. Au contraire, le pariétal postérieur, occupant presque à lui seul l'aire du détroit supérieur, se laisserait atteindre le premier et explorer par le toucher manuel jusqu'au pavillon de l'oreille, situé à peu près à la hauteur du promontoire. Lorsque les contractions utérines poussent le fœtus, on verrait la présentation du pariétal postérieur s'accentuer d'abord, parce que la tête, jusque-là mobile, se fixe sur l'entrée du bassin en amorçant son engagement. Au cours du travail, le pariétal postérieur se rapprocherait ensuite de la concavité du sacrum, la suture sagittale s'éloignerait en conséquence de la symphyse et le pariétal antérieur glisserait peu à peu derrière la face postérieure de cette dernière pour pénétrer à son tour dans le bassin.

C'est cette doctrine de la présentation habituelle du pariétal postérieur que Pinard et Varnier [1] généralisent aux bassins normaux et ils terminent leur étude par les thèses suivantes :

« 1° Dans les conditions de décubitus où tous les observateurs qu'ils ont cités ont placé leurs sujets, il n'y a pas conjonction des axes utérins et pelviens, mais l'axe du corps de l'utérus, c'est-à-dire de la partie active de l'organe, est *toujours* [2] plus ou moins incliné en arrière par rapport à l'axe du détroit supérieur.

« 2° La tête fœtale, avant son engagement, au moment de la présentation, soit pendant la grossesse, soit au début du travail, n'est pas synclitique au détroit supérieur, mais, pour employer le langage habituel, *inclinée sur son pariétal postérieur* [1], c'est-à-dire que la suture sagittale se trouve, avant l'engagement, plus rapprochée de la symphyse que du promontoire, et que le pariétal postérieur est déjà dans le bassin, alors que l'antérieur ne fait qu'y poindre.

« 3° L'engagement se fait par correction progressive de cette inclinaison, c'est-à-dire par la descente du pariétal antérieur attardé, et l'on voit par suite la suture sagittale s'approcher de l'axe du détroit supérieur, mais pour l'atteindre seulement après que cet engagement s'est accompli.

[1] PINARD et VARNIER. *Loc. cit.*, p. 74.
[2] C'est moi qui souligne.

« 4° Le synclitisme ainsi produit, considéré soit par rapport à l'axe du détroit supérieur, soit par rapport à l'axe des différents plans que la tête traverse successivement, loin d'être constant et durable dans le haut de l'excavation, ne se produit que dans la partie inférieure de celle-ci. Il ne persiste que pendant le temps nécessaire à la tête pour passer de l'asynclitisme initial (inclinaison sur le pariétal postérieur) à l'asynclitisme inférieur contraire ou opposé (inclinaison sur le pariétal antérieur) que l'on observe durant la fin de la descente et l'attaque du détroit inférieur, avant la rotation. Il en résulte que, pendant l'engagement et la descente, c'est la bosse pariétale antérieure, contrairement aux descriptions classiques qui, d'abord, seule marche, seule descend. Si plus tard la bosse pariétale postérieure évolue quelque peu, c'est encore la descente de la bosse pariétale antérieure qui l'emporte, jusqu'à ce que la tête subisse la réaction périnéale qui va la diriger en avant. »

On voit par cet exposé que Pinard et Varnier rejettent non seulement la doctrine de Nægele, si longtemps prépondérante, mais encore la manière de voir la plus généralement enseignée actuellement et d'après laquelle la tête se presenterait d'aplomb sur le détroit supérieur et pénétrerait dans le petit bassin en synclitisme, c'est-à-dire suivant l'axe de ce détroit, l'une des bosses pariétales étant en rapport avec le pubis, tandis que l'autre le serait avec le promontoire et la suture sagittale cheminant à égale distance de ce dernier et de la symphyse. Leurs idées n'ont cependant attiré aucune attention de la part des auteurs récents et dans les nouveaux traités d'obstétrique parus dans ces quelques dernières années, nous trouvons toujours les mêmes divergences d'opinion que par le passé.

C'est ainsi que *Kaltenbach* [1] et *Wiener* [2] se prononcent pour la coïncidence des axes utérins et pelviens en raison de laquelle la tête pénétrerait dans le bassin et descendrait en suivant l'axe du détroit supérieur.

« La tête, dit Wiener [3], généralement un peu fléchie, pénètre dans l'excavation *dans la même position qu'elle occupe au détroit supérieur* [4]. L'axe de l'utérus étant à peu près *perpendiculaire* [4]

...BACH. Lehrbuch der Geburtshülfe, Stuttgart. F. Enke, 1893.
...ER, in SPIEGELBERG, Lehrbuch der Geburtshülfe, Lahr, M. Schauen-
891.
...ER, *Loc. cit.*, p. 156.
...i qui souligne.

au plan de ce dernier, la circonférence de la tête qui attaque le bassin et par conséquent son diamètre transverse, est *parallèle à ce plan*. La tête descend ensuite en ligne droite de telle façon qu'elle se trouve toujours dans la même position relative par rapport aux différents plans de l'excavation parallèles au détroit supérieur. *Elle se meut donc suivant l'axe prolongé de ce détroit*[1] et la direction de son mouvement ne change, dans la règle, que lorsqu'elle a atteint le plancher de l'excavation qui la repousse en avant. »

Quant à l'obliquité de Nægele, elle ne s'observerait, pour Wiener, que dans les cas où il y aurait une disproportion notable entre les dimensions du bassin et celles de la tête fœtale en raison de laquelle cette dernière serait retenue plus ou moins longtemps au détroit supérieur. Cet auteur cherche à l'expliquer par l'effet des contractions de la paroi abdominale, dont l'action se ferait sentir avec beaucoup plus d'intensité sur le fond de l'utérus que sur la moitié inférieure de cet organe. Ceci aurait pour conséquence de donner au fœtus une courbure à convexité antérieure, en raison de laquelle la tête s'inclinerait plus ou moins sur l'épaule postérieure, son diamètre transverse faisant ainsi un angle plus ou moins grand avec le plan du détroit supérieur et la suture sagittale se rapprochant de la sorte du promontoire.

D'après le même auteur, cette présentation du pariétal antérieur, qui serait la règle dans les bassins viciés avec rétrécissement prépondérant du diamètre antéro-postérieur, ne se rencontrerait qu'exceptionnellement dans les bassins normaux, et cela seulement par suite d'une antéflexion de l'utérus. *Quant à la présentation du pariétal postérieur, elle serait excessivement rare, et ne s'observerait guère que dans certains cas de rétrécissement extrême du bassin*[1]. Elle donnerait alors toujours naissance à des difficultés des plus sérieuses pour la terminaison heureuse de l'accouchement.

Fritsch[2] se rattache au contraire à la doctrine de Nægele :

« En vertu de l'antéflexion physiologique de l'utérus et de l'inclinaison du bassin, dit-il, *la tête doit se présenter de telle façon que la bosse pariétale antérieure soit un peu plus basse q la bosse pariétale postérieure*[1]...

[1] C'est moi qui souligne.

[2] Fritsch. Klinik der Geburtshülflichen Operationen. Halle a/S. M. Niemeyer. 1884. p. 34.

« En examinant une série de cas en se servant, si cela est nécessaire, de toute la main, on peut facilement se convaincre que la *suture sagittale ne partage pas le diamètre antéro-postérieur du bassin en deux parties égales, mais qu'elle se trouve à une distance plus grande de la symphyse que du promontoire*[1]. Cette inclinaison latérale de la tête, cette présentation du pariétal antérieur ou obliquité de Nægelé, résulte de la saillie du promontoire et du défaut d'une proéminence semblable à la paroi antérieure du bassin.

« En considérant le détroit supérieur, on voit de suite que, même dans un bassin normal, la saillie du promontoire diminue plus ou moins les dimensions du détroit en arrière, tandis que, en avant, la régularité de sa paroi antérieure ne peut que faciliter l'engagement de la tête. Il en résulte que pendant le travail, la partie postérieure de la tête est retenue au niveau du promontoire. La partie antérieure, au contraire, n'éprouvant pas de résistance semblable de la part de la paroi antérieure du bassin, sa descente s'effectue progressivement et sans difficultés.

« En raison de ce qui vient d'être dit, la tête présente donc [au détroit supérieur][2] une obliquité latérale de telle nature que c'est le pariétal antérieur qui s'engage le premier et descend plus bas que le postèrieur qui reste [pour le moment] en arrière [et ne s'engagera que plus tard]. »

C'est là, selon Fritsch, la présentation physiologique et normale. Elle ne serait pour lui que la conséquence de l'antéflexion, qu'il considère comme habituelle, de l'utérus et de la saillie du promontoire, saillie qui, s'exagérant dans les bassins viciés où le rétrécissement sagittal prédomine, augmenterait encore chez ces derniers l'inclinaison de la tête sur son pariétal antérieur. La présentation plus ou moins prononcée du pariétal antérieur, représentée par la distance de la suture sagittale au promontoire, ne serait ainsi que l'expression même du degré de rétrécissement du bassin. Elle persisterait du reste souvent aussi, d'après Fritsch, pendant toute la durée de la descente et s'accentuerait encore dans l'excavation et même au détroit inférieur dans les cas où la tête conserve sa position transversale

1. ...t moi qui souligne.
2. ...s cette citation, ainsi que dans une autre qui suit, j'ai placé entre ...s ce que j'ai cru devoir ajouter au texte pour rendre la traduction ...ire.

jusqu'à ce niveau. On trouverait en effet fréquemment même alors le pariétal antérieur légèrement plus bas que le postérieur. La suture sagittale se rapprocherait ainsi au cours du travail très notablement de la pointe du sacrum qui, au détroit inférieur, jouerait le même rôle que le promontoire à l'entrée du bassin, en entravant dans sa progression la moitié postérieure de la tête.

Fritsch reconnaît cependant plus loin que cette obliquité de Nægele, qu'il considère comme la règle, ne se retrouve pas toujours dans tous les cas, qu'il y a dans le mode de présentation de la tête des différences que tout observateur exact et consciencieux doit concéder et que, même dans les bassins larges, il peut arriver que la suture sagittale soit au début du travail plus rapprochée de la symphyse que du promontoire et que ce soit par conséquent le pariétal postérieur qui d'abord se présente et s'engage.

« Ce serait une erreur, dit-il [1], que de vouloir enseigner sur la foi d'un grand nombre d'observations identiques, qu'il n'y a pas d'exceptions et d'ériger en règle absolue un mécanisme déterminé, une série constante de mouvements et de rotations toujours les mêmes. »

Ahlfeld [2], bien que s'appuyant sur les travaux de *W. Braune* et sur l'étude des coupes congelées de cadavres de femmes à terme, et reconnaissant avec ce dernier auteur qu'à la fin de la grossesse, l'utérus au moins chez les primipares, s'appuye dans le décubitus dorsal sur la colonne vertébrale, admet cependant une légère obliquité de Nægele.

« Lorsque les contractions utérines, dit-il, ont fixé la tête à l'entrée du bassin, la suture sagittale chemine dans le diamètre transverse. *Elle ne se trouve pas cependant toujours à égale distance de la symphyse et du promontoire, mais on peut presque toujours se rendre compte qu'elle passe un peu plus près de ce dernier* [3] (obliquité de Nægele). Ceci provient de ce que l'axe de l'utérus n'est pas absolument perpendiculaire au plan du détroit supérieur. L'utérus s'appuyant sur la paroi abdominale antérieure [pendant la contraction et le fœtus suivant ce mouvement], la moitié antérieure de la tête se présente alors à l'en-

[1] Fritsch, *loc. cit.*, p. 43.
[2] Ahlfeld. Lehrbuch der Geburtshülfe. Leipzig. Fr. Wilh. Grunow 1894. p. 57, 100 et 113.
[3] C'est moi qui souligne.

trée du bassin sur une plus grande étendue que la moitié postérieure. »

Ahlfeld rattache aussi à sa manière de voir le chevauchement du pariétal antérieur sur le postérieur qu'il considère comme habituel.

Enfin dans la dernière édition de *Schrœder*[1], revue par *R. Olshausen* et *J. Veit*, nous revenons au synclitisme absolu de Künecke, synclitisme qui se maintient pendant tout le trajet de la tête au travers de l'excavation jusqu'au détroit inférieur. Nous y trouvons de nouveau la *coïncidence des axes utérins et pelviens*. La suture sagittale cheminerait lors de la présentation avant l'engagement à *égale distance* de la symphyse et du promontoire ou dans quelques cas exceptionnels un peu plus près de ce dernier et, pendant toute la durée de la descente, la circonférence de la tête qui, à l'origine, répondait au détroit supérieur, resterait toujours constamment parallèle aux différents plans divergents du bassin que la tête doit traverser successivement. Il résulte de cette doctrine que les deux moitiés de la tête ne traverseraient pas l'excavation avec une vitesse égale, mais que la moitié postérieure opérerait sa descente avec une rapidité beaucoup plus grande que la moitié antérieure afin que le synclitisme initial puisse se conserver jusqu'à la sortie du bassin.

Quant à l'obliquité de Nægele, R. Olshausen et J. Veit la regardent comme très fréquente et très accusée dans les bassins viciés, mais comme exceptionnelle dans les bassins normaux où elle ne se rencontrerait que chez certaines multipares. Elle ne serait alors qu'une conséquence de l'antéflexion pathologique de l'utérus que l'on observe si souvent chez ces dernières.

Quelle que soit la doctrine à laquelle ils se rattachent, tous les auteurs que je viens de citer en dernier lieu sont cependant absolument d'accord pour considérer toujours, contrairement aux affirmations de Pinard et de Varnier, la présentation du pariétal postérieur comme une *anomalie* et une *exception très rare*. Elle constituerait toujours, et quelque soit la nature du [illegible]n, une présentation très défectueuse et d'un pronostic des [illegible] graves, si elle ne se corrige pas spontanément sous l'in[illegible]e des contractions utérines.

[1] [illegible]rœder. Lehrbuch der Geburtshülfe, herausgegeben von R. Olshau[illegible] J. Veit. Bonn 1893.

Pinard et Varnier se sont tout particulièrement appuyés pour leur démonstration sur l'examen des coupes congelées qui nous montrent, il est vrai, pour la plupart, l'utérus appliqué et couché sur la colonne vertébrale. Il n'y a pas conjonction des axes utérins et pelviens, mais le premier est toujours plus ou moins incliné en arrière du second. Ces coupes nous montrent également que la tête ne se trouve pas non plus en synclitisme, mais qu'elle présente toujours une inclinaison plus ou moins prononcée sur son pariétal postérieur, la suture sagittale se trouvant plus près de la symphyse que du promontoire.

Le procédé de la congélation des cadavres a rendu certainement de très grands services à l'étude et à la compréhension du mécanisme de l'accouchement, mais il ne faut cependant pas oublier que les coupes publiées jusqu'ici ne sont encore actuellement qu'en fort petit nombre et qu'elles ne sauraient par conséquent avoir une valeur générale. Elles ne nous renseignent ensuite que sur un moment donné, une phase spéciale de la série de mouvements et de rotations qu'exécute la tête dans son passage à travers le bassin. Enfin, et surtout, il est hors de doute qu'il peut se produire après la mort des changements notables dans la forme et dans l'inclinaison de l'utérus, et que ces changements ont eux-mêmes pour conséquence des modifications importantes dans la présentation de la tête, lorsque cette dernière est encore mobile.

Si l'on examine en effet par le toucher vaginal la position de la tête fœtale chez une femme à terme, où l'engagement n'est pas encore définitif et si l'on fait en même temps basculer l'utérus d'avant en arrière et d'arrière en avant au moyen de la main extérieure, tandis que le doigt explorateur ne quitte pas la suture sagittale, on sera de suite frappé des mouvements très étendus exécutés par cette dernière. Suivant l'inclinaison donnée artificiellement au corps de l'utérus, elle cheminera soit dans le voisinage immédiat du promontoire, soit dans celui de l'arc pelvien antérieur. On pourra ainsi presque toujours reproduire avec la plus grande facilité sur un même sujet l'un quelconque des trois modes de présentation. L'observation clinique nous fournit donc à elle seule des exemples nombreux de l'étroite solidarité qu'il y a entre l'inclinaison de l'utérus et celle de la tête fœtale et l'on conçoit facilement qu'il puisse très bien se produire après la mort un changement dans le mode initial de présentation, s'il s'en produit un dans la position de l'utérus.

Or *Schrœder* [1] et *His* ont déjà suffisamment démontré que si l'utérus, contrairement à ce que l'on observe généralement sur le vivant, se trouve toujours sur le cadavre en rétroversion très prononcée, il ne s'agissait là, le plus souvent, que d'une manifestation cadavérique, due au relâchement des moyens de fixité habituels de cet organe (particulièrement des ligaments ronds qui attirent le fond de l'utérus en avant, et des ligaments utéro-sacrés qui agissent en sens inverse pour attirer le col en arrière vers le sacrum).

His [2], en outre, a toujours trouvé sur les sujets qu'il avait injectés, l'utérus en antéflexion de même que pendant la vie, ce qui lui a fait attribuer une grande part dans cette chute en arrière de l'utérus après la mort, à l'état de vacuité des vaisseaux sanguins de cet organe.

On voit donc que, en vertu de la solidarité des axes utérins et fœtaux, l'engagement plus prononcé du pariétal postérieur, ainsi que le rapprochement de la suture sagittale de la symphyse, observés habituellement sur les cadavres, peuvent très bien n'être également qu'un phénomène cadavérique consécutif au changement qui s'est produit dans l'inclinaison de l'utérus.

Il résulte de tout ceci que, malgré la valeur qu'ils peuvent avoir à d'autres points de vue, les résultats fournis soit par les autopsies, soit par les coupes congelées ne sont pas, en ce qui concerne la question du mode habituel de présentation de la tête, à l'abri de toute critique et que l'on ne saurait se passer de les contrôler sur la femme vivante.

J'ai donc entrepris dans ce sens, à l'instigation de M. le prof. E. Bumm, une série systématique d'observations cliniques qui m'ont conduit à des résultats assez importants pour mériter d'être publiés.

Mes observations ont porté sur une série de 100 cas, pris sans aucune distinction, comme ils arrivaient à la clinique, mais sur ces 100 cas il n'y en a que 80 qui aient pu me servir pour mon étude. Ce chiffre relativement restreint s'explique par le fait que beaucoup de femmes, les primipares particulièrement, [...]ivent à la salle d'accouchement que lorsque la tête a déjà

[1] SCHRŒDER. Durchschnitte durch die gefrorenen Leichen einer Kreis[...] und einer Wöchnerin in « Der schwangere und kreissende [...]. » Bonn, 1886.

[2] [H]IS. Ueber Præparate zum Situs Viscerum. *Arch. für Anatomie und [Entwic]klungsgeschichte*, 1878.

pénétré dans l'excavation et que je n'ai voulu me servir pour ce travail que des cas où l'engagement n'avait encore aucunement commencé. Dans la plupart même la tête était encore mobile au moment du premier examen, et je puis dire que ces 80 cas ont été observés et suivis avec le plus grand soin, en répétant fréquemment, et à des intervalles très rapprochés, les examens, depuis le début du travail, alors que la tête était encore retenue au détroit supérieur, jusqu'à son engagement complet.

Comme on le verra dans ce qui suit, les résultats auxquels je suis arrivé diffèrent assez sensiblement de ceux auxquels ont été amenés d'autres observateurs. En effet, au cours de cette étude, j'ai rencontré, contre mon attente, les trois modes de présentation (présentation du pariétal postérieur, présentation synclitique et présentation du pariétal antérieur ou obliquité de Nægele) dans des proportions assez considérables chacun pour qu'il ne me soit pas permis de considérer l'un d'eux comme s'observant de préférence aux deux autres, et constituant, à l'exclusion de ces derniers, qui ne seraient que des exceptions, le type normal et physiologique de présentation. Je répartirai donc mes observations dans trois chapitres successifs se rapportant à chacun des trois modes de présentation.

I. — Présentation du pariétal postérieur

(Type habituel de présentation selon Farabeuf, Pinard et Varnier).

Cette présentation, que Pinard et Varnier affirment être la règle, la présentation physiologique et normale dans les bassins normaux, comme dans les bassins viciés, a cependant toujours été considérée par les accoucheurs comme tout à fait exceptionnelle dans les bassins normaux et ne se rencontrant guère que dans certains cas de rétrécissement très accusé du bassin. Nous avons vu du reste plus haut que c'était aussi la manière de voir des auteurs récents cités au commencement de ce travail.

C'est à *C. C. Th. Litzmann* [1] que l'on doit une des premières

[1] C. C. Th. Litzmann. Ueber die hintere Scheitelbeineinstellung, eine nicht seltene Art von fehlerhafter Einstellung des Kopfes unter der Geburt, *Arch. f. Gynækologie*, Bd. II, 1875.

études sur ce mode de présentation à laquelle il a donné le nom de *hintere Scheitelbeineinstellung* qu'elle porte encore aujourd'hui en Allemagne. Cet auteur avait déjà attiré l'attention sur sa fréquence relative dans les bassins normaux, bien qu'il la considérât toujours comme anormale et pathologique, ainsi que l'indique déjà le titre même de son mémoire. Litzmann en distinguait trois formes suivant la position de la suture sagittale. Dans la première cette suture cheminerait à 1,5 cm. jusqu'à 2,5 cm. en avant du diamètre transverse médian du détroit supérieur; dans la seconde, elle se trouverait droit derrière le bord supérieur de la symphyse et dans la troisième enfin, au-dessus de cette dernière, de telle manière que le pariétal postérieur occuperait à lui seul toute l'aire du détroit supérieur et qu'il serait possible de le toucher sur toute son étendue jusqu'au pavillon de l'oreille, situé au niveau du promontoire ou même au-dessous de ce dernier.

Sur une série de 1800 accouchements avec bassins normaux, il l'aurait observée 23 fois, soit dans la proportion de 1.3 °/₀, tandis qu'elle serait beaucoup plus fréquente chez les bassins plats, où il l'aurait rencontrée une fois sur dix. D'après Litzmann, l'engagement ne pourrait jamais avoir lieu si cette inclinaison de la tête se maintenait. Dans certains cas rares, sous l'influence des contractions utérines ou à l'aide de manœuvres manuelles, la présentation du pariétal postérieur se changerait spontanément en une présentation du pariétal antérieur. Ce dernier glisserait le long de la symphyse, tandis que le premier remonterait au-dessus du promontoire dont la suture sagittale se rapprocherait en conséquence, et cette transformation d'une présentation dans l'autre rendrait l'engagement possible; mais si cette rectification spontanée ne se produisait pas il n'y aurait plus qu'à recourir, suivant les cas, soit à la version, soit à la perforation.

J. Veit [1], plus tard, traitant le même sujet, confirme les observations et la statistique de Litzmann, mais considère la troisième forme comme excessivement rare. En outre, ces trois formes ne seraient pas pour lui, comme pour Litzmann, des types de présentation, mais des passages successifs et le mécanisme de l'engagement pour les cas très peu fréquents, il est vrai,

[1] J. Veit. Die hintere Scheitelbeineinstellüng, *Zeitschrift f. Geburtshülfe u. Gynækologie*, 1879, Bd. IV.

où l'accouchement se terminerait spontanément, se ferait par le même procédé que décrivent Pinard et Varnier et que j'ai reproduit plus haut. J. Veit regarde également le pronostic de cette présentation comme toujours très défavorable.

Je citerai encore en dernier lieu un mémoire récent de *A. Gœnner*[1] sur le même sujet. Cet auteur n'aurait observé la présentation du pariétal postérieur que huit fois sur 2400 accouchements, soit dans la proportion de 3 °/₀₀, et seulement encore dans des cas de rétrécissement du bassin. Dans l'un d'eux, il s'agissait pourtant d'un bassin normal, mais l'enfant était hydrocéphale et par conséquent il y avait toujours bien une disproportion notable entre les dimensions de la tête foetale et celles du bassin. Sur les huit enfants, plus de la moitié durent être sacrifiés pour sauver la mère, ce qui amène aussi A. Goenner à regarder comme ses prédécesseurs le pronostic de cette présentation comme particulièrement grave.

Pour en venir maintenant à mes propres observations, je puis dire cependant qu'elles m'ont donné un résultat tout autre. En effet, sur la série de 80 accouchements qui fait la base de ce travail, j'ai pu constater d'une manière indubitable 43 fois la présentation du pariétal postérieur soit dans la très forte proportion de 53.75 °/₀. Dans tous les cas de cette nature, la suture sagittale cheminait au début du travail, avant l'engagement, beaucoup plus près de la symphyse que du promontoire et le pariétal postérieur était par conséquent accessible sur une beaucoup plus grande étendue que le pariétal antérieur dont on ne pouvait atteindre que le bord interne. J'ai toutefois constaté aussi plusieurs degrés dans cette inclinaison de la tête au détroit supérieur, la suture sagittale cheminant tantôt dans le voisinage immédiat de la symphyse, tantôt à un ou deux travers de doigt en arrière, mais jamais je n'ai eu l'occasion de voir une présentation du pariétal postérieur pure et de pouvoir atteindre l'oreille postérieure au-devant du promontoire (« *Hintere Ohrlage* » des auteurs allemands). Cette inclinaison extrême de la tête, correspondant à la troisième forme de Litzmann, doit être excessivement rare et, d'après les auteurs classiques, ne se rencontrer guère que dans certains cas de rétrécissement très accusé du bassin.

[1] A. Gœnner. Zur Hinterscheitelbeineinstellung, *Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynækologie*, 1895, Bd. XXXI.

Mes observations se répartissent comme suit, d'après le nombre des grossesses antérieures.

	Nombre de cas.
I pares	25
II »	3
III »	9
IV »	1
V »	1
VI »	1
VII »	2
VIII »	1
	43

Quant aux bassins, ils étaient tous normaux à l'exception de cinq qui n'étaient du reste que très modérément rétrécis soit : deux bassins plats rachitiques, deux bassins généralement rétrécis, et un bassin plat non rachitique.

On voit donc que, si mes observations ne me permettent pas d'admettre la généralité des conclusions de Pinard et de Varnier, elles m'autorisent cependant à partager jusqu'à un certain point la manière de voir de ces auteurs et de dire que *la présentation du pariétal postérieur est dans tous les cas infiniment plus fréquente qu'on ne l'a généralement cru jusqu'ici*, et que, par-dessus tout, elle est bien loin d'entraîner dans la règle, soit pour les bassins normaux, soit pour les bassins modérément viciés, le pronostic si grave qui lui est attribué dans les traités d'obstétrique. En effet, contrairement à l'opinion généralement répandue en Allemagne, l'engagement s'est toujours fait dans chaque cas spontanément, sans aucune difficulté quelconque, suivant le mécanisme décrit par Farabeuf, Pinard et Varnier et qui a été reproduit au commencement de ce travail, et cela dans les bassins rétrécis comme dans les bassins normaux, ainsi qu'on pourra le voir dans les trois observations suivantes :

[illegible] '. — *Primipare. Bassin plat, non rachitique. Accouchement prévoqué. Présentation du pariétal postérieur en OIG. Engagement* [illegible]

[illegible] 24 ans, entre à la clinique de Bâle, le 9 février 1895. Elle a [illegible] marcher à la fin de sa première année et ne se souvient pas [illegible] jamais souffert de rachitisme dans son enfance. Dernières règles [illegible] commencement de juin 1894.

Femme de petite taille. Hauteur 143 cm. Le système osseux ne présente nulle part de traces de rachitisme.

Dimensions du bassin : 24 1/2, 25 1/2, 30, 17, 9 1/2. Diam. conjugué vrai estimé à 8 cm.

Bien que cette femme n'en soit qu'a sa première grossesse, les parois abdominales sont si affaiblies et relâchées que le ventre est en pendulum des plus prononcé. L'utérus, même dans le décubitus dorsal, ne retombe pas sur la colonne vertébrale, mais reste au contraire fortement antéfléchi, sa paroi antérieure reposant sur le haut des cuisses. Il est par conséquent hors de doute que *son axe, loin d'être incliné en arrière du détroit supérieur, est, au contraire, fortement incliné en avant de ce dernier*. De plus l'utérus est ici d'une mobilité excessive. Il change de place avec la plus grande facilité suivant les mouvements de la parturiente et ballote pour ainsi dire dans l'intérieur de la cavité abdominale trop grande pour lui.

Le jour même de l'entrée de cette femme à la clinique, on provoque l'accouchement prématuré qui ne se produit que le 19. Ce jour-là, sans que la femme ait encore eu aucune douleur, la poche des eaux se rompt spontanément.

L'enfant se présente par le pôle céphalique en OIG. Le col livre passage à deux doigts et se trouve rejeté très en haut et très en arrière presque dans la concavité du sacrum. La tête est encore très légèrement mobile et peut être repoussée avec le doigt, mais elle ne ballote plus. Vu le peu de dilatation du col, on ne peut encore reconnaître le mode de présentation.

Le même jour, à 9 h. du soir, commencent les douleurs.

20 *février*, 8 h. 20, matin. Col effacé. Dilatation grande comme une pièce de deux francs. Bords de l'orifice utérin minces et tranchants. La tête est maintenant fixée sur le détroit supérieur et n'est plus mobile. Vu la situation très éloignée de l'orifice de l'utérus, il ne m'est pas encore possible de me rendre compte de la situation de la suture sagittale. Tout ce que je puis constater à ce moment, c'est qu'elle ne se trouve pas sur le segment de la tête circonscrit par l'orifice utérin et par conséquent en arrière dans le voisinage du promontoire.

A midi, la dilatation s'est accentuée. Elle est maintenant de la grandeur d'une pièce de cinq francs. La suture sagittale est devenue accessible. Elle est dirigée transversalement et *chemine à 3 cm. environ de la symphyse*, c'est-à-dire *très en avant du diamètre transverse médian du bassin*. Bien que le bassin soit vicié et que le ventre soit fortement en pendulum il n'y a donc ici ni synclitisme, ni encore moins, et c'est là le fait imtant, obliquité de Nægele, mais la tête présente au contraire l'inclinai inverse à cette dernière, puisque la suture sagittale est plus rapproc de la symphyse que du promontoire, et que le pariétal postérieure est conséquent beaucoup plus engagé que le pariétal antérieur.

Contrairement aussi à ce qui est décrit dans la plupart des traités c

siques, je puis constater ensuite qu'il s'est produit à ce moment du travail un chevauchement très accentué du premier de ces os sur le second.

En répétant les examens à des intervalles très rapprochés je puis suivre pas à pas la manière dont se fait l'engagement.

A mesure que la tête pénètre dans l'excavation, le pariétal antérieur glisse derrière la symphyse, tandis que le chevauchement dont je viens de parler s'accentue encore davantage. La suture sagittale s'éloigne en conséquence de l'arc pelvien antérieur et la bosse pariétale postérieure qui, dès le début du travail, était déjà engagée et pouvait être sentie à distance de la concavité du sacrum, se rapproche peu à peu de cette dernière avec les progrès de l'engagement. La tête accomplit donc, selon la description de Pinard et de Varnier, un mouvement de bascule qui fait pénétrer peu à peu le pariétal antérieur dans l'excavation, tandis que le pariétal postérieur ne fait que de se rapprocher de la paroi postérieure du bassin.

A 4 h. de l'après-midi la dilatation est complète et la tête se trouve sur le plancher de l'excavation. La rotation habituelle s'est aussi effectuée et la petite fontanelle se trouve maintenant en avant. La femme commence à pousser et l'accouchement se termine spontanément à 4 h. 35.

Enfant 2850 gr. 48 cm. Dimensions de la tête. F-O : 11, So Br : 8.2. BP : 8, BF : 7 ½. MO : 12.

Ce qui frappe tout d'abord en examinant la tête de l'enfant qui vient de naître, c'est une asymétrie très frappante et contraire à celle que l'on observe généralement lorsque la tête a traversé un bassin vicié. Le pariétal droit (antérieur) est en effet très fortement aplati et déprimé tandis que le pariétal gauche (postérieur) a conservé sa courbure normale. Sur toute la longueur de la suture sagittale le pariétal gauche chevauche ensuite très fortement sur le droit et il en est de même du frontal gauche, dont le bord interne recouvre légèrement celui du frontal opposé. La déformation de la tête se réduit du reste à cette asymétrie et à ce chevauchement et il n'y a nulle part ni marques, ni impressions sur le crâne fœtal.

Obs. II. — *Primipare. Bassin généralement rétréci. Présentation du pariétal postérieur en OID. Engagement spontané.*

M. A., 23 ans, primipare, entre à la clinique de Bâle le 19 mars 1895, à 8 h. du soir. Dernières règles au commencement de mai 1894. Commencement des douleurs le 19 mars, à 1 h. après midi.

Hauteur : 150 ½ cm. Nulle part de traces de rachitisme. Dimensions du [bass]in : 24, 26 ½, 29, 18, 10. Diamètre conjugué vrai estimé à 8 ½ cm. [Ut]érus symétrique, ne présentant aucune inclinaison latérale quelcon[que]. A l'opposé du cas précédent, les *parois abdominales et utérines sont fermes et très tendues.* L'enfant se présente en OID.

[Au] moment de l'entrée à la clinique, la dilatation est presque complète [la] poche des eaux bombe dans le vagin dont elle remplit la partie su[périe]ure. Dans l'intervalle des douleurs on sent la tête ballotante et en-

core très élevée au-dessus du détroit supérieur et à travers la poche des eaux une suture qui passe immédiatement derrière la symphyse et que je ne puis reconnaître encore pour la suture sagittale, ne pouvant sentir distinctement aucune fontanelle.

La dilatation étant complète, je me décide, pour accélérer l'accouchement, à rompre la poche des eaux à 10 h. du soir. Il s'écoule aussitôt une très grande quantité de liquide amniotique et la tête tombe sur le détroit supérieur. Je puis me rendre compte alors que la suture précédemment sentie est bien la suture sagittale, car je puis atteindre maintenant à droite la petite fontanelle. Elle chemine transversalement, *immédiatement derrière le bord supérieur de la symphyse* (2me forme de Litzmann). A gauche je puis atteindre l'angle postérieur de la grande fontanelle. La portion accessible du pariétal antérieur se réduit en somme à son bord interne. tandis que l'on peut explorer la plus grande partie du pariétal postérieur, dont la bosse se trouve déjà bien au-dessous du promontoire et regarde vers l'avant-dernière pièce du sacrum environ. Il m'est toutefois impossible d'atteindre le pavillon de l'oreille postérieure. Il n'y a à ce moment encore aucun chevauchement des os dans la suture sagittale.

La tête se présente donc comme dans le cas précédent par son pariétal postérieur.

Tandis que je touche la parturiente, les contractions utérines deviennent très violentes et je sens sous mon doigt la suture sagittale s'éloigner de la symphyse et la bosse pariétale antérieure, descendre le long de la face postérieure de cette dernière. La bosse postérieure, sans descendre davantage, se rapproche seulement de la concavité du sacrum, et ce qu'il est important de noter, c'est que précisément à ce moment je sens un chevauchement très prononcé se produire dans la suture sagittale et que, comme dans le cas précédent, c'est le pariétal antérieur qui se glisse sous le postérieur.

A minuit je touche de nouveau. La tête a continué son engagement, mais ne remplit pas encore complétement toute l'excavation. Son vertex se trouve à peu près au niveau du diamètre mi-sacro sous-pubien. La suture sagittale s'est encore éloignée de la symphyse, dont elle est distante de 4,7 cm. environ.

A 2 h. du matin, la tête remplit complètement l'excavation et la suture sagittale chemine dans le voisinage de la pointe du sacrum, la tête n'ayant pas encore commencé sa rotation.

A 7 h. 30, l'accouchement se termine spontanément.

Enfant 2770 gr., 49 cm. Diamètre de la tête 10 $^1/_2$. 8.7 $^3/_4$. 8. 13. Sutures très larges. Os du crâne très mous. La tête est symétrique et les os ne chevauchent les uns sur les autres ni dans la suture frontale, ni dans la suture sagittale.

Obs. III. — *Primipare. Bassin normal. Présentation du pariétal postérieur en OIG* (2me forme de Litzmann). *Procidence et compression du cordon avant la rupture de la poche des eaux. Engagement spontané.*

R. H. I pare, 24 ans, entre à la clinique de Bâle le 1er juin 1895, à 5 h. ½ du matin. Dernières règles au commencement de septembre 1894. Commencement des douleurs dans la nuit du 31 mai au 1er juin.

Etat au 1er juin 5 h. ½ du matin. — Femme bien bâtie. Hauteur 154 ½ cm. Aucune trace de rachitisme. Parois abdominales très fermes et très tendues. Le fond de l'utérus atteint des deux côtés le rebord costal. L'utérus lui-même est absolument symétrique et médian. *Son axe est probablement très incliné en arrière de l'axe pelvien* autant qu'on en peut juger. Diamètres du bassin 24. 28. 20. 32. Circonférence de l'abdomen au niveau de l'ombilic 87 cm. L'enfant se présente en OIG.

Col effacé. Dilatation comme une pièce de 2 fr. La poche des eaux ne s'est pas encore rompue. Elle est très épaisse et très résistante. La tête est encore très élevée. Elle appuie sur le détroit supérieur, mais elle est encore légèrement mobile, car on peut la repousser un peu avec le doigt dans l'intervalle des douleurs. Il n'y a qu'une très faible quantité de liquide amniotique au-devant de la tête. En passant le doigt sous la paroi antérieure du segment inférieur de l'utérus on sent une suture transversalement dirigée qui passe immédiatement derrière le bord supérieur de la symphyse. Vu les petites dimensions actuelles de l'orifice utérin, on n'arrive pas à sentir de fontanelles ni d'un côté, ni de l'autre.

8 h. ½ du matin. Dilatation comme la paume de la main. On peut maintenant sentir à gauche la petite fontanelle ce qui permet de reconnaître pour la suture sagittale la suture précédemment sentie. Il s'agit donc bien d'une présentation du pariétal postérieur.

10 h. ½ du matin. Orifice utérin un peu plus grand que la paume de la main. Il n'y a cependant aucun changement dans la position de la tête. La poche des eaux ne s'est pas encore rompue.

11 h. 45 du matin. En examinant la parturiente à ce moment on trouve contre tout attente que les bruits du cœur, qui jusqu'ici n'avaient rien présenté d'anormal, ne s'entendent plus du tout. Le toucher ne révèle pourtant rien de particulier. La dilatation est toujours la même et la poche des eaux est encore intacte.

Dans l'intention de faire une application de forceps Tarnier, je romps les membranes. Le liquide amniotique qui s'écoule contient une très grande quantité de méconium et de suite, après son écoulement, je sens derrière la tête une anse de cordon ombilical ayant passé sur le côté gauche du promontoire. Cette anse ne présente plus aucune pulsation quelconque. En raison de cette circonstance coïncidant avec l'absence des bruits du cœur et la présence d'une notable quantité de méconium dans le liquide amniotique, je renonce à intervenir puisque l'enfant a cessé de
, le bassin d'ailleurs n'étant pas vicié et la présentation du pariétal
rieur en elle-même ne me paraissant pas, d'après mes observations
eures, un obstacle à la terminaison spontanée de l'accouchement.

attente ne fut, du reste, pas déçue et l'engagement se fit même
oup plus tôt que je ne l'avais pensé, car pendant mon examen

même, sous l'influence de contractions utérines très violentes, je sens la suture sagittale s'éloigner de la symphyse, le pariétal antérieur s'engager et la tête tomber dans l'excavation suivant le mécanisme si bien comparé par Farabeuf à un battant de cloche qui s'en irait battre la concavité du sacrum,

A 12 h. 45 du matin, l'accouchement est terminé.

Enfant mort-né. 2920 gr. 50 cm. Cordon ombilical enroulé une fois autour du cou. Diamètres de la tête fœtale. FO : 11. BP : 8 ½. BT : 7. SoBr : 8. La tête ne présente d'asymétrie ni dans le plan frontal, ni dans le plan sagittal, mais il y a de même que dans la première observation un léger chevauchement du pariétal postérieur sur l'antérieur.

(A suivre.)

Corps étranger de la bronche gauche chez un enfant. Trachéotomie. Guérison.

par les Docteurs

THOMAS — Médecin-adjoint de l'Hôpital cantonal.

et

E. JUNOD — Assistant de service.

Les corps étrangers qui s'introduisent dans les voies respiratoires provoquent souvent des accidents redoutables auxquels il importe de remédier le plus tôt possible. Ces faits, heureusement rares, donnent lieu à une symptomatologie variable suivant la localisation, et le traitement est susceptible de différentes modifications. Comme un seul médecin n'a que peu d'occasions de rencontrer pareil cas, il en résulte que son expérience ne peut que rarement être formulée en termes généraux. C'est plutôt de la réunion d'un grand nombre de faits que l'on peut déduire des indications thérapeutiques précises. A ces différents titres, l'observation suivante présente quelque intérêt :

B. Léon, 13 mois, entré à l'Hôpital cantonal de Genève le 12 octobre 1895.

Rien de particulier dans ses antécédents de famille. Élevé au biberon; conditions hygiéniques défectueuses. Rachitisme modéré, fontanelle largement ouverte, pas de dents.

Le 11 octobre, à midi, il boit un bouillon, dans lequel nageaient des fragments de légumes; il avale, semble-t-il, de travers, tousse, essaie de vomir, et immédiatement présente une respiration très accélérée, avec un bruit particulier ressemblant à du tirage. L'après-midi et la nuit se passent sans autres incidents.

Je le vois, le 12 au matin, dans l'état suivant : Facies blafard avec lé-

gère cyanose des lèvres; respiration régulière, bruyante avec tirage, 40 à 50 fois par minute; pas d'accès de suffocation. Voix normale, rien au pharynx, pas de tuméfaction des ganglions. Au milieu de la fosse sous-épineuse gauche, la respiration est rude, mais le murmure vésiculaire est affaibli dans toute l'étendue du poumon. Du côté droit tout est normal. Pas de fièvre ni d'autres symptômes à noter.

Les commémoratifs très précis, fournis par la mère de l'enfant, l'examen de celui-ci faisant constater l'absence de troubles laryngés et les modifications pulmonaires que je viens de rapporter, me font penser à la possibilité d'un corps étranger localisé au niveau de la bronche gauche. Envoyé à l'Hôpital le même jour, l'enfant est examiné par le prof. Revilliod, qui veut bien m'autoriser à garder ce cas dans mon service.

Le 12 et le 13 se passent sans nouveaux accidents, sauf quelques légers accès de suffocation. Un vomitif ayant été donné sans résultat, j'essaie l'emploi des expectorants et d'une injection quotidienne d'un demi-milligramme de strychnine.

Jusqu'au 16, aucun changement appréciable; ce jour-là les vibrations thoraciques et le murmure vésiculaire sont nettement diminués dans toute la moitié inférieure gauche du thorax; bruit soufflant à l'origine de la bronche.

Le 17, craignant une aggravation, je pratique la trachéotomie sans anesthésie; cette opération est très difficile, vu l'indocilité de l'enfant et la mollesse de la trachée. Canule OO. A 10 heures du soir, expulsion par la canule d'un fragment de légume (poireau) long de 0m,03 et large de 0m,002; la respiration est alors plus nette du côté gauche.

Le 18, T. 38°,6; dyspnée prononcée.

Le 19, T. 38°,9; mucosités abondantes; matité et respiration soufflante à la base droite; le poumon gauche est libre.

Ces symptômes s'atténuent et disparaissent le 22; apyrexie, premier essai de décanulage dans la matinée, qui est bien supporté.

Le 23, décanulage définitif.

Jusqu'au 21 novembre et à part les premiers jours, la respiration est normale pendant le sommeil, quoique encore rapide, mais, à l'état de veille, on observe souvent un peu de sifflement inspiratoire et l'enfant tousse facilement; la cicatrice cutanée se déprime nettement à ce moment.

Le 21 novembre, respiration sifflante; tirage marqué sus et sous-sternal; pâleur et cyanose de la face; pas d'accès de suffocation; pas de fièvre, aucun trouble pulmonaire.

En face de ce développement rapide d'accidents sérieux, il fallait inter-
. Pensant qu'il s'agissait peut-être de bourgeons charnus dans la
e, j'anesthésie l'enfant au chloroforme et incise les tissus au thermo-
e, mais la cyanose qui se produit à ce moment m'oblige à terminer
tion au bistouri; c'est la reproduction du cas décrit par notre col-

[illegible]. La respiration redevient calme et l'en-[illegible].

[illegible] l'état de la trachée, je pensai de-[illegible] vite, je me décidai à employer [illegible] de Kassowitz, soit à la dose d'un demi-[illegible] sales et un régime aussi nutri-[illegible]

Le 29 [illegible] deux dents, l'enfant va bien; les bords de la p[illegible].

Le 1er janvier, [illegible] : il est impossible de replacer la canule [illegible].

Jusqu'au 10, [illegible] de nouveau.

Le 11, on [illegible] a été mauvaise; tirage avec sifflement inspiratoire. La cicatrice cutanée est agrandie et la canule replacée.

Le 3 février, on essaie de nouveau d'enlever la canule; cette fois, la trachée est beaucoup plus résistante. Décanulage définitif le même soir; la plaie se ferme très vite.

L'enfant peut crier à haute voix, ce qui ne lui était pas arrivé jusque là; il a cinq dents, a bon appétit. Il sort guéri de l'Hôpital le 22. Revu depuis, il est en parfait état de santé.

Cette observation appelle quelques réflexions sur les points suivants :

Symptomatologie. — Les corps étrangers introduits dans les voies aériennes peuvent s'arrêter, d'après la statistique de Bourdillat [2] : dans le larynx (35 cas); dans la trachée (80 cas); dans la bronche droite (26 cas); dans la bronche gauche (15 cas). Pour d'autres auteurs, cette prédominance en faveur de la bronche droite ne s'observe pas.

En général, dans le larynx les corps sont fixés; dans la trachée, ils sont le plus souvent mobiles; dans les bronches, ils se fixent le plus souvent.

Les commémoratifs ont naturellement une grande importance; on pourrait même dire que, si on ne peut les obtenir, le diagnostic sera très difficile, surtout pour les corps étrangers de la trachée et des bronches. Chez l'enfant, les phénomènes morbides appartenant aux affections de cette région sont fréquents, variés, et il faut vraiment procéder par exclusion. Il importe donc de rechercher avec soin les moindres indices qui ont pu être observés; la santé de l'enfant avant le développem

[1] *Revue médic. de la Suisse romande*, mars 1891, p. 181.
[2] Traité de chirurgie, vol. V, art. de Hartmann.

des accidents, le mode de début de ceux-ci seront l'objet d'une enquête sérieuse.

Les symptômes varient suivant le moment où l'on observe le malade et suivant la localisation.

S'il s'agit du larynx, on rencontre des cas de mort immédiate ou des accès de suffocation, des modifications de la voix, de la toux et de la dyspnée, puis le calme peut se rétablir pour un temps, surtout si le corps étranger est descendu ou s'il s'est fixé dans dans une position favorable ; sa forme et son volume peuvent aussi influencer sur la production de nouveaux accidents.

Dans la trachée et les bronches, ce sont surtout de la toux et de la dyspnée continue ou coupée par des accès de suffocation qui prédominent, mais plus tard des phénomènes secondaires peuvent apparaître du côté des poumons.

Les corps obturant en tout ou en partie une bronche se reconnaissent à des symptômes fonctionnels : toux et dyspnée, cette dernière ne s'accroissant pas, au moins dans les premiers jours et en l'absence de lésions pulmonaires, et à des symptômes physiques. On observe principalement la diminution ou la suppression du murmure respiratoire avec conservation de la sonorité ; à propos de ce dernier fait, je crois cependant, pour l'avoir constaté, que la diminution dans le fonctionnement du poumon ne doit pas tarder à entraîner un état congestif de ce dernier, qui produit une diminution de la sonorité.

Pronostic et traitement. — En vertu de la rareté de ces accidents dans la pratique d'un seul médecin, il est bien difficile de formuler une règle de conduite générale. Et en ce qui concerne notre opinion, il est bien évident que tout ce que nous pourrons dire ne s'applique qu'à des cas survenant chez l'enfant, les conditions étant différentes anatomiquement et physiologiquement de celles de l'adulte, et même, à cette période de la vie, l'âge exerce une influence indéniable.

Pour toutes ces raisons, on en est réduit à faire des statistiques portant sur des observations variées ; voici les principales :

oss,	85 cas non opérés ;	56 guéris,	soit	65 °/₀	
	98 cas opérés ;	83	»	»	84 °/₀
rham,	271 cas non opérés ;	156	»	»	57 °/₀
	283 cas opérés ;	213	»	»	75 °/₀

Weist, sur 1674 cas, trouve 76 % de guérisons sans opération et 72 % après opération. Cet auteur estime qu'une intervention n'est pas indiquée simplement par le fait qu'il existe un corps étranger dans telle ou telle partie des voies respiratoires ; il faut d'autres motifs pour prendre une décision, mais il admet que l'opération est justifiée lorsque le corps est mobile et qu'il y a de fréquents accès de suffocation.

Cette opinion est parfaitement soutenable en elle-même ; il est évident que devant un enfant qui respire tranquillement ou n'a que peu de dyspnée, on peut temporiser. L'expulsion, sous l'influence d'un accès de toux, d'un vomitif, n'est pas impossible.

Il est nécessaire, cependant, de faire une distinction suivant la nature des corps étrangers ; on les a divisés en organiques et inorganiques. Un corps minéral, même un fragment de bois dur, peut ne pas subir d'importantes modifications, au moins dans les premiers temps, mais, comme c'est le cas dans notre observation, un débris de légume peut, sous l'influence de la chaleur et de l'humidité, se gonfler et amener une obstruction plus considérable ; il peut aussi se diviser et pénétrer plus avant en développant des accidents graves.

C'est là, en effet, un point important que la question des accidents secondaires ; Nélaton estimait la mort fatale si le corps étranger séjournait plus de quatre jours. De Saint-Germain [1] rapporte l'histoire d'une petite fille ayant avalé une perle en verre ; elle avait eu plusieurs accès de suffocation, mais, à son arrivée à l'hôpital, elle était tranquille et parlait facilement. Krishaber, qui la vit à ce moment, était fort embarrassé pour donner un conseil ; Roger, après l'avoir examinée, déclara que le corps étranger était dans la bronche gauche, parce que la respiration était plus faible de ce côté. Il estima, en outre, que la trachéotomie était indispensable pour empêcher le développement d'accidents pulmonaires mortels. Cette opération fut aussitôt pratiquée avec un plein succès, car la perle fut rejetée au moment de l'ouverture de la trachée.

Les deux cas suivants montrent la possibilité de laisser le corps étranger en place jusqu'au moment de son expulsion, mais en même temps les dangers qui résultent de cette méthode :

WIESSINGER, *New York med. Journ.* 12 sept. 1891 (analysée dans *Arch. f. Kinderheilk.*, XV, p. 404).

[1] Chirurgie infantile, p. 418.

Un garçon de 14 ans avale une aiguille qu'il tenait dans la bouche ; il se manifeste de la toux, de la dyspnée et des douleurs thoraciques qui ne tardent pas à disparaître. Plus tard, on observe de la matité au niveau de la partie moyenne du poumon gauche et la dyspnée recommence ; expectation. Quelques semaines plus tard, à la suite d'un fort accès de toux, évacuation d'une certaine quantité de pus et de l'aiguille enchâssée dans une masse friable. Guérison.

Ast, *Münch. med. Woch.*, 1892, nº 34 (analysée *ibid.*).

Garçon de 4 ans ayant avalé une petite pierre ; après l'accident, pas de toux ni de dyspnée. Les jours suivants malaise général, fièvre, douleurs dans le côté droit du thorax ; à l'examen : matité à droite avec abolition du murmure respiratoire ; on pense que le corps étranger siège dans la bronche droite. Quelques jours après, le corps étranger est expulsé à la suite d'un violent accès de toux ; il avait une longueur de 0m,012 sur une largeur de 0m,006. Grande amélioration, puis développement d'un pneumo-thorax. La guérison se fit assez rapidement.

Voici, au contraire, deux exemples bien nets d'intervention chirurgicale suivie de succès :

Angus, *Brit. med. Journal*, 30 juin 1894 (analysée *ibid.*, XIX, p. 455.

Un enfant de 6 ans, qui tenait un morceau de crayon dans sa bouche, doit l'avoir avalé brusquement, car il se développe avec des accès de toux paroxystiques de la cyanose et une forte dyspnée. La moitié droite du thorax présente une dépression costale très nette au moment de l'inspiration, de la matité et l'abolition du murmure vésiculaire ; à gauche tout est normal. Au milieu de la trachée, bruit ronflant. Le diagnostic de corps étranger dans la bronche droite est porté, et la trachéotomie aussitôt pratiquée ; une sonde est introduite dans la bronche droite et perçoit le corps étranger que, du reste, en écartant les bords de la plaie trachéale, on voit aller et venir suivant les temps de la respiration. Les premières tentatives d'extraction n'aboutissent pas, mais on réussit finalement à saisir le fragment avec une pince à cholécystotomie. La canule qui avait été enlevée le second jour dut être replacée pour quelque temps encore, à cause d'accès de spasme glottique. Du reste, l'auteur estime qu'elle doit être laissée aussi longtemps que la respiration et la voix ne sont pas redevenues normales.

Collier, *Lancet*, 19 janv. 1889.

;on de 6 ans, avale une petite capsule de métal ; par l'examen, on ıaît que celle-ci doit se trouver dans la bronche droite ; la trachéo- est pratiquée. A ce moment le corps étranger est projeté par cès de toux dans le larynx, d'où on réussit à l'extraire au moyen pince introduite par la plaie trachéale.

L'observation suivante de Sennicy est fort intéressante et très complète. Il ne me semble pas pourtant qu'elle puisse servir d'argument contre l'intervention opératoire. Au moment donné la trachéotomie s'imposait dans ce cas ; si elle n'a pas donné les résultats auxquels on pouvait s'attendre, c'est que le corps étranger, par ses petites dimensions, avait pu trouver place en un point inaccessible à toute recherche ; ce doit être, du reste, une éventualité fort rare.

Sennicy, *Arch. f. Kinderheilk.*. XVII, p. 328.

Fille de 6 ans, tombe à terre au moment où elle jouait avec des morceaux de bois qu'elle lançait en l'air et attrapait avec sa bouche. Accès de suffocation de courte durée, puis dyspnée qui dure depuis quinze jours et qui va en augmentant lorsqu'on amène la petite malade à l'hôpital des enfants de Budapest.

***État actuel* : Forte dyspnée avec tirage sus et sous-sternal ; cyanose au moment de la toux ; pas d'expectoration, pas de phénomènes pulmonaires ; voix et pharynx normaux. On diagnostique un corps étranger dans la trachée.**

En raison de la durée des accidents, la trachéotomie ne s'imposait pas de prime abord, mais elle dut être pratiquée dans la journée. Immédiatement après, cessation de la toux et de la dyspnée. On pense que le corps étranger doit se trouver au-dessus de la plaie opératoire, cependant l'examen laryngoscopique, pratiqué par la voie ordinaire et par l'ouverture trachéale, ne fait rien découvrir.

Au bout d'une semaine, on essaie l'emploi d'une canule fenêtrée et on ferme par instants l'ouverture extérieure, ce qui est bien supporté. A part une bronchite généralisée qui dure dix jours, la respiration se fait bien et on peut décanuler l'enfant, pensant que le morceau de bois s'est désagrégé ou a été expulsé sans qu'on l'ait vu ; la plaie est cicatrisée.

Le lendemain, accès de toux et de suffocation qui se terminent par une expectoration abondante de mucosités et le rejet d'un fragment de branche de prunier long de 11 mm. et large de 8 mm. Le corps s'était probablement logé dans un repli de la muqueuse trachéale et sur sa surface polie, les instruments glissaient sans pouvoir le saisir. Guérison complète quelques jours après.

Comme on peut en juger d'après la lecture de ces différentes observations, on doit se laisser guider dans le traitement plutôt par les circonstances particulières à chaque cas que par des principes posés d'avance, mais je crois qu'on doit surtout tenir compte de la localisation du corps étranger ; s'il est fixé au niveau d'une bronche, les chances de sortie par les voies naturelles sont trop exceptionnelles et les conséquences de la tempo-

risation peuvent être trop graves pour qu'on suive cette méthode de propos délibéré. La trachéotomie n'est pas par elle-même une cause de grand danger ; les suites en sont le plus souvent simples et nous savons fort bien que la bronchopneumonie, qui enlève nos trachéotomisés, n'est pas d'origine traumatique, mais est infectieuse et due à la maladie primitive.

Par conséquent, je crois que, dans des cas semblables, l'opération s'impose; si le rejet du corps étranger n'a pas lieu immédiatement, on pourra le rechercher au moyen d'instruments divers, mais mieux vaut ne pas prolonger trop longtemps cette exploration.

A ce propos, une question se pose : Faut-il laisser la plaie trachéale ouverte ou placer une canule? Willard se prononce pour la première alternative [1] ; il craint que la canule n'empêche la sortie du corps étranger. Il est difficile de répondre à cette objection ; toutefois, il nous semble que, par sa commodité, cet instrument est capable de rendre bien des services.

Une dernière remarque se pose à propos de notre observation : A la suite de la première trachéotomie, le décanulage s'opéra le sixième jour. Depuis lors, pendant un mois, à part quelques incidents, la respiration s'effectua assez normalement ; puis, en 24 heures, la dyspnée se reproduisit et s'accrut dans de telles proportions qu'une seconde trachéotomie devint inévitable. Le décanulage ne se fait cette fois qu'après cinq semaines employées à combattre le rachitisme, mais, dix jours après, il fallut de nouveau replacer la canule, qui ne fut définitivement enlevée que trois semaines après.

Quelle est la cause de ces difficultés répétées? Je ne veux pas ici reprendre, après tant d'autres, la question si souvent traitée du retard dans l'ablation de la canule. Les causes sont évidemment multiples [2], mais, dans notre cas, celles qu'on peut invoquer sont les suivantes : production de bourgeons charnus, flaccidité de la paroi antérieure, compression extérieure par le tissu cicatriciel.

Les bourgeons charnus peuvent donner lieu à une symptoma-
...e différente suivant qu'ils se développent, la plaie tra-
...le encore ouverte ou fermée. Dans le premier cas, il se
...it des accès de suffocation dès qu'on veut enlever la

...er. *Journ. of med. sc.* Déc. 1891, p. 565.
...ir sur ce sujet : VERDAN. Retards dans l'ablation de la canule.
...e *Genève*, 1895.

[illegible] va bien pendant un certain temps, [illegible] puisque, dans l'observation [illegible] trois semaines. En général [illegible] progressivement, d'abord la nuit, puis [illegible] avec des accès de suffocation. [illegible] on peut voir ou saisir le ou les [illegible] de n'avoir rien vu de [illegible] bruit de drapeau qui en est [illegible]. Le développement de la dyspnée après [illegible] trop rapide pour faire admettre [illegible], si c'était là la cause des [illegible] s'expliquer comment la guérison a pu se faire d'une manière définitive, puisque aucun bourgeon n'a été enlevé. Nous pensons donc pouvoir écarter cette hypothèse.

Restent les deux autres causes qui se confondent probablement dans notre observation. Car, comme nous l'avons déjà dit, nous avions affaire à un enfant rachitique, très jeune, ce qui permet de penser à une faiblesse des anneaux cartilagineux. De plus, après le premier décanulage, je fus frappé de voir que l'enfant, qui cependant respirait bien, présentait souvent un affaissement de la cicatrice et de la trachée, et déjà, lors de la première opération, j'avais été surpris de constater la mollesse de cet organe.

Ce sont ces divers motifs qui me décidèrent à employer ce traitement énergique du rachitisme par le phosphore. Sans doute le décanulage consécutif à la deuxième trachéotomie ne fut pas de longue durée, mais la guérison définitive n'était pas éloignée, et, fait intéressant, on put constater à ce moment que la vitalité des tissus était singulièrement augmentée, puisque en quelques heures la plaie se fermait presque complètement.

Je pense donc que le résultat favorable comporte une indication qu'il peut être utile de connaître.

Gymnastique respiratoire et amplitude thoracique.

Communication à la *Société médicale de Genève* le 1er avril 1896

par le Dr Reymond.

Dans nombre de cas, l'un des buts de notre traitement a été d'assurer le développement thoracique de nos patients. Donner

quelques chiffres sur les résultats que nous avons obtenus à cet égard est notre but.

Mais d'abord, quel est le meilleur moyen d'apprécier l'amplitude thoracique ?

La poitrine a la forme d'un cône tronqué. Pour avoir le volume d'un cône deux chiffres suffisent : celui de la surface de sa base et celui de sa hauteur. Le produit de la multiplication de ces deux chiffres, divisé par 3, donne le volume cherché.

La hauteur de la poitrine peut être mesurée par la hauteur du sternum. Dans nos observations, prises généralement au bout de trois mois de traitement, on devine que cette hauteur n'a pas varié chez le même sujet. Mais si la hauteur du cône varie peu, il n'en est pas de même de la surface de sa base, représentée par la section thoracique prise immédiatement au-dessus de l'articulation sterno-xyphoïdienne, dont les diamètres et le périmètre subissent de notables changements.

L'appréciation de cette surface était donc pour nous, elle est, du reste, toujours le meilleur indice de l'amplitude thoracique. Devions-nous, pour cette appréciation, laisser de côté les diamètres et nous contenter du périmètre ?

Chacun sait que la surface n'est pas proportionnelle au périmètre et qu'à périmètre égal, c'est la surface qui se rapproche le plus de la circonférence qui est la plus étendue ; nous savons aussi, depuis Chomel, qu'en améliorant sa forme, la poitrine s'arrondit, c'est-à-dire que, pour le même périmètre, elle augmente sa surface de section ; nous contenter de la méthode du périmètre, pour mesurer l'augmentation d'amplitude de thorax aplatis, asymétriques ou peu développés, était donc tout en défaveur de l'excellence de nos résultats, et cependant c'est à cette méthode que nous avons donné la préférence, à cause de sa simplicité.

La mensuration par le périmètre ne donne pas le chiffre de la section thoracique, mais elle permet, ce qui nous importe, d'estimer l'augmentation d'amplitude obtenue, depuis que, grâce aux recherches du Dr E. Maurel (Paris), nous savons ıne augmentation de un centimètre du périmètre thoracise traduit par une augmentation moyenne de dix centimè- carrés de la surface de section.

tant connu ce chiffre, l'estimation de l'augmentation du ume devient fort simple. Multiplions 10 (chiffre de l'augmenon de la surface de section correspondant à l'augmentation

de 1 cent. du périmètre) par le chiffre de la hauteur sternale, et divisons le produit par 3 ; nous trouvons ainsi que l'augmentation de 1 cent. du périmètre indique une augmentation du volume thoracique qui, avec un sternum de 13 cent. (celui d'un enfant de 10 ans), est de 43 cent. cubes, avec un sternum de 14 cent., est de 46 cent. cubes ; de 15 cent., est 50 cent. cubes ; de 16 cent., est de 53 cent. cubes ; de 17 cent., est de 56 cent. cubes ; de 18 cent., (le sternum d'un adulte de très grande taille) est de 60 cent. cubes.

Voici maintenant un tableau d'observations et de mensurations de *tous* les patients (masculins) qui ont fait de la gymnastique respiratoire dans notre institut, depuis deux ans. Il porte l'indication de leur âge, de leur affection, de la durée du traitement, le chiffre de la hauteur sternale, ceux du périmètre avant et après le traitement, les chiffres de l'augmentation obtenue au périmètre et ceux de l'augmentation de volume, celui de l'augmentation de la longueur de la course thoracique au périmètre et celui de sa représentation en volume.

Nos mensurations périmétriques ont été prises avec soin, chaque chiffre n'étant admis qu'après plusieurs essais, sur une ligne passant immédiatement au-dessus de l'articulation sterno-xyphoïdienne, les bras étant tendus en avant et un peu écartés. Pour chacune d'elles nous avons établi deux chiffres, l'un à la fin de l'expiration, l'autre à la fin de l'inspiration, et cela pendant des respirations moyennes. La différence entre le chiffre minimum et le chiffre maximum indique donc, pour chaque sujet, l'étendue de sa course thoracique normale.

La hauteur du sternum a été mesurée de l'articulation sterno-xyphoïdienne au bord supérieur de l'os sternal.

Nous avons ajouté à ce tableau la taille des patients et leur poids avant et après le traitement.

En le consultant, vous verrez que la durée moyenne du traitement des 23 patients qu'il porte a été exactement de trois mois avec un nombre de séances de trois par semaine. Tous les âges de 10 à 19 ans sont présentés.

A deux ou trois exceptions près, toutes les affections ici représentées vont avec des thorax insuffisants, aplatis ou assymétriques. Avec la méthode de mensuration des diamètres combinée à celle du périmètre, l'amélioration thoracique obtenue eût certainement été, comme nous l'avons dit plus haut, plus apparente. Cependant, si nous prenons la moyenne de l'aug-

mentation périmétrique de nos 23 cas, nous la trouvons de 2,91 cent. à l'expiration, et de 4,65 cent. à l'inspiration, ce qui réprésente une augmentation moyenne de volume de 142 cent. cubes à la fin de l'expiration et de 222,3 cent. cubes à la fin de l'inspiration.

Tous les patients ont vu leur périmètre augmenter de un (chiffre minimum) à cinq centimètres (chiffres maximum) pris à l'expiration, et de trois (chiffre minimum) à huit centimètres (chiffre maximum) pris à la fin de l'expiration.

Si, pour nos périmètres, nous ne nous sommes pas contentés d'un seul chiffre, c'était surtout afin de déterminer, dans chaque cas, l'amplitude exacte de la course thoracique. Nous avons ainsi trouvé que tous nos patients, sauf deux, un gymnaste exercé et un cas d'asthme essentiel, exceptions qui s'expliquent d'elles-mêmes, ont allongé l'amplitude de leur inspiration de 1,71 cent. de périmètre en moyenne, soit d'un volume moyen de 83 cent. cubes.

Ce chiffre est important. Il montre que nos patients n'ont pas seulement augmenté leur volume thoracique, leur capacité pulmonaire intrinsèque, mais qu'ils ont amélioré la fonction même de l'acte respiratoire. Et cette amélioration est importante, parce que le volume moyen de 83 cent. cubes gagné par eux *à chaque inspiration* sert évidemment tout entier à augmenter la quantité de ce qu'on a appelé *l'air courant*, c'est-à-dire l'air utile, celui qui entre et sort à chaque mouvement respiratoire, qui ne compte guère que pour le huitième de la *capacité pulmomonaire* et qui a été estimé chez l'adulte à environ 500 cent. cubes. On devine aisément quelle énergie nouvelle apporte aux fonctions de l'hématose une quantité d'air courant augmentée du cinquième environ.

Notre tableau porte aussi l'indication du poids avant et après le traitement. L'augmentation moyenne a été de 2 kil. 470 gr., si nous retranchons le n° 13 gravement malade, et le n° 18 (dilatation d'estomac) pour lequel le massage stomacal a plus fait que la gymnastique respiratoire.

...nt à la taille, l'augmentation moyenne a été de 1,62 cent. ...iffre est bon, mais il n'a rien de spécial. Nous avons du l'occasion fréquente de remarquer que si notre gymnasti... une action immédiate sur le développement thoracique et ...e poids, son action sur la taille est plus éloignée et ne se ...te d'une façon absolument évidente qu'après plusieurs

	NOM	AGE	AFFECTIONS	DURÉE du TRAITEMENT
1.	Ph.	10 ans	Asthme et adénopathie bronchique.....	2 mois (4 s. p.
2.	Ho.	11 »	Scoliose 1er degré totale gauche........	2 mois (2 s. p.
3.	St.	12 »	Scoliose 1er degré totale gauche. Anémie	8 mois (2 s. p.
4.	Gl.	13 »	Scoliose 1er degré totale gauche........	5 mois (3 s. p.
5.	Ba.	13 »	» » »	2 mois (3 s. p.
6.	Hu.	14 »	Scoliose rachitique 1er degré..........	2 mois (3 s. p.
7.	Go.	14 »	Dos rond...........................	5 mois (3 s. p.
8.	Mu.	14 »	Albuminurie.........................	2 mois (5 s. p.
9.	La.	15 »	Anémie. Fatigue scolaire............	3 mois (3 s. p.
10.	Bo.	15 »	Bronchite suspecte..................	4 mois (5 s. p.
11.	Tr.	15 »	Scoliose 1er degré totale gauche........	5 mois (3 s. p.
12.	We.	16 »	» » »	2 mois (3 s. p.
13.	Ol.	16 »	Asthme essentiel et angine de poitrine..	2 ½ m. (3 s. p.
14.	Da.	16 »	Dos cyphotique......................	2 mois (3 s. p.
15.	Hu.	16 »	Scoliose 1er degré totale gauche........	2 mois (3 s. p.
16.	Pe.	16 »	» » »	2 mois (3 s. p.
17.	Lo.	17 »	Chorée.............................	2 ½ m. (3 s. p.
18.	We.	17 »	Dilatation d'estomac. Débilité générale..	2 ½ m. (3 s. p.
19.	Gr.	18 »	Dos rond. Neurasthénie..............	2 mois (3 s. p.
20.	Cr.	19 »	Bronchite suspecte..................	4 mois (3
21.	Mo.	19 »	Hypertrophie cardiaque de croissance...	2 mois (6
22.	Ro.	19 »	Scoliose 1er degré totale gauche........	2 mois (3
23.	Ba.	39 »	Bronchite suspecte. Thorax rachitique..	3 mois (3

POIDS		TAILLE		HAUTEUR du STERNUM	PÉRIMÈTRE THORACIQUE		AUGMENTATION		AUGMENTATION de la longueur de la course thoracique	
avant le traitement	après le traitement	avant le traitement	après le traitement		avant le traitement	après le traitement	péri-métrique	de volume	mesurée au péri-mètre	mesurée en volume
		centimètres	centimètres	centim.	centimètres	centimètres	centimètres	centimètres cubes	centim.	cent.³
.600	34.9[illegible]0	137. —	139.5	13	64—67	65—71	1—6	43—258	3	129
.700	40. —	150. —	151.—	13	65—69	67—72	2—3	86—129	1	43
—	35.850	149. —	153.—	13	62—67	65—71	3—4	129—172	1	43
.400	46.500	158. —	162.5	13	70—76	74—81	4—5	172—215	1	43
. —	40.800	154.5	155.—	13	65—71	69—76	4—5	172—215	1	43
.400	35.300	148.75	149.5	13	62—67	63—70	1—3	43—129	1	43
—	48.300	159.5	164.—	14	73—77	78—84	3—6	138-276	2	92
.700	58.300	164. —	165.5	15	75—79	77—84	2—5	100—250	3	50
.300	43.900	156. —	156.—	14	71—74	73—78	2—4	92—184	2	92
.200	46.400	168. —	171.—	15	67—72	71—77	4—5	200—300	1	50
.300	59.200	166.25	170.—	15	77—81	81—86	4—5	200—250	1	50
.500	65.250	176. —	177.25	16	75—80	80—87	5—7	265—371	2	106
—	51. —	166.5	167.5	15	77—82	80—85	3—3	150—150	—	—
—	51.700	167. —	167.5	14	72—77	74—81	2—4	92—184	2	92
.700	64.600	178. —	178.5	16	75—81	78—85	3—4	159—212	1	53
.250	46.300	163. —	164.—	15	69—75	71—79	2—4	100—200	2	100
.700	61.700	168. —	168.—	15	79—83	82—87	3-4	150—200	1	50
—	62. —	167.5	169.—	15	75—80	80—88	5—8	250—400	3	150
.300	49.350	163. —	163.5	14	74—77	76—80	2—3	92—138	1	46
.400	0	181.5	182.5	17	84—89	87—92	3—3	168—168	—	—
—		172. —	173.—	16 7	75—80	80—87	5—7	265—371	2	106
.600	[illegible]	167. —	169.—	157	79—83	82—89	3—6	150—300	3	150
.500	[illegible]	175. —	176.—	18	73—77	74—80	1—3	60—180	2	120

mois de traitement ou bien deux à trois mois après celui-ci, s'il a été court. Ce que nous ne dirons pas cependant du n° 23 de notre tableau, qui, à 39 ans, a pu grandir de un centimètre.

Ajoutons que tous les patients que porte notre liste sont sortis de notre institut guéris, sauf le n° 6 encore en traitement, le n° 8 dont l'albuminurie a reparu au bout de trois mois, le n° 13 dont l'angine de poitrine n'a été que passagèrement améliorée et le n° 19 qui est resté neurasthénique.

On nous a demandé ce que sont exactement les exercices respiratoires que nous employons.

Nous n'avons pas d'autre méthode que celle de la gymnastique médicale suédoise dans laquelle un mouvement s'exécute avec une vitesse calculée d'après le rythme respiratoire, de façon à ce que le départ du mouvement coïncide avec le début de l'inspiration, et le retour, avec l'expiration.

Tous les exercices des bras se prêtent à ce mode d'exécution.

Prenons pour type, par exemple, l'exercice libre suivant: pendant que le patient fait une profonde inspiration il élève les bras tendus en avant en haut, pendant l'expiration il les abaisse latéralement à la position de départ. Ce mouvement s'exécute sans raideur, la tête portée légèrement en arrière, la poitrine en avant, et les épaules bien effacées pendant la descente des bras. L'effort des bras doit être minime, l'exécutant réservant ses forces pour augmenter l'ampleur de son inspiration et allonger les deux temps de sa respiration. Le mouvement se répète une douzaine de fois.

Le même exercice peut se faire passivement. Un aide placé derrière le patient saisit les bras de ce dernier et leur fait exécuter le mouvement de circumduction que nous venons de décrire. Le patient est ainsi puissamment secondé dans son effort respiratoire.

Chacune de nos séances se compose de douze exercices sur lesquels la moitié au moins sont ordonnés de façon à servir d'exercices de respiration. Ce sont, outre celui cité : les mouvements d'écart des bras, d'extension et de flexion des bras, de flexio[n] et d'extension du torse, de torsions du torse, de flexion et exter[n]sion des jambes dans la position tendue, de renversement [e] rétablissement dans la position assise, d'extension de la têt[e] dans la suspension tendue, etc.

La plupart de ces exercices peuvent se faire passivement. A[u] début du traitement, nous ne prescrivons que ceux-là.

Sitôt que nous savons quelle somme d'effort nous pouvons exiger, l'exercice passif est remplacé par un exercice libre ou mieux encore par un exercice avec résistance. La séance, cependant, commence et finit toujours par un exercice passif et par un tapotement de toute la région thoracique.

Genève, le 4 avril 1896.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 13 avril 1896, à Romont.

Présidence de M. Perroulaz.

M. *Clément* est reçu membre de la Société.

Les *maladies régnantes* pendant le premier trimestre de 1896, ont été plus particulièrement la coqueluche dans la Singine; des affections respiratoires, pneumonies, etc., la varicelle, la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde et la diphtérie à Fribourg; la rougeole, la coqueluche et quelques cas de diphtérie en Gruyère. L'épidémie de fièvre typhoïde de Bulle est terminée. Les cas d'hystérie de l'école de Montbovon sont tous guéris.

M. Buman a observé un cas intéressant de *tuberculose*. Il s'agit d'une personne âgée de trente ans, porteuse de ganglions tuméfiés dans la région sternomastoïdienne gauche au moment de la première visite du médecin. L'absence de symptômes fait retarder toute intervention opératoire. Dix mois plus tard, à la suite de quelques troubles généraux, il se produit une douleur lombaire droite avec dysurie puis hématurie. Diagnostic : tuberculose rénale droite. En même temps, on constate des symptômes non douteux d'infiltration pulmonaire. Or, le frère de cette malade a été opéré, il y a quelques années, de tumeurs ganglionnaires du cou. Il avait à ce moment-là une toux sèche, sans signes à l'auscultation et il est aujourd'hui en parfaite santé. Le parallèle entre ces deux cas amène M. Buman à se demander les rapports qui existent entre les engorgements ganglionnaires spontanés et la tuberculose pulmonaire; si celle-ci peut dériver des premiers; s'il faut se hâter d'enlever les ganglions sus-
; et enfin, si la médication soi-disant fondante est toujours de

neuf cas de *fièvre typhoïde*, six hommes et trois femmes, soignés à
al ont tous guéri, malgré quelques complications du côté du larynx,
mon, de l'intestin (hémorragie) et de la peau (abcès multiples).

M. Buman a traité ces cas de la manière la plus simple, en surveillant les complications. Il est heureux de constater la réaction qui se produit en divers milieux, contre l'usage immodéré des antipyrétiques chimiques, particulièrement dans les cas où le rein est affecté. Le moyen antithermique préféré par M. Buman est la réfrigération. Il s'en sert depuis plusieurs années et lui a soumis tous ses malades. C'est l'eau froide employée suivant divers modes. L'antisepsie intestinale voit surgir contre elle une réaction qui part des médecins chimistes eux-mêmes. Ceux-ci ont reconnu que le principal avantage de cette médication est la désodorisation des selles, mérite cependant appréciable. L'action sur les microorganismes est bien faible et on peut redouter les effets produits sur le rein. Les mêmes milieux scientifiques trouvent utile l'emploi de purgatifs doux pour débarrasser l'intestin de son contenu.

M. Buman a vu évoluer chez la même malade, âgée de 14 ans, dans l'espace de 28 jours, la *scarlatine*, la *variole* et la *diphtérie* (bacilles de Löffler dans les fausses membranes avec streptocoques et staphylocoques). L'isolement de la malade a permis d'éviter toute contagion ultérieure. Il n'y a pas eu de traitement sérothérapique. L'issue a été fatale.

Dans deux cas de *diphtérie*, confirmée par l'examen microscopique et bactériologique fait à Berne, M. Buman s'est contenté, au début, du traitement local par des douches chaudes de la gorge avec une infusion d'eucalyptus, vu la bénignité des symptômes accusés par les malades âgées l'une de cinq ans, l'autre de cinq ans et demi. Toutes deux ont guéri en quinze à vingt jours sans autre traitement. En présence de ces faits, M. Buman se demande la conduite que le médecin doit adopter vis-à-vis de la sérothérapie, surtout dans les cas où le malade est éloigné et ne peut être suivi régulièrement ? Y a-t-il des signes qui montrent d'emblée l'insuffisance du traitement local et qui permettront d'employer le nouveau remède assez tôt pour ne pas être accusé d'omission grave en cas d'issue fatale ? Quant à l'injection préventive, l'accident survenu récemment à Berlin doit faire réfléchir au sujet de son emploi.

M. Perrin fils a fait une injection préventive du sérum à un de ses enfants âgé de deux ans environ. La réaction fut très forte : La température monte à 40° six heures après l'injection. Il se produit des complications sérieuses du côté des glandes intestinales, du foie et des reins. Une rétention d'urine apparaît avec du météorisme et de la congestion hépatique ainsi qu'une éruption d'urticaire accompagnée de douleurs articulaires; tous ces symptômes sont les suites directes de l'injection. La rétention fut suivie d'incontinence. D'après M. Perrin, les injections préventives chez des enfants de deux ans et au-dessous peuvent certainement avoir des conséquences fâcheuses.

M. Krösly a traité huit enfants par le sérum ; deux d'entre eux, âgés d[e] moins d'un an sont morts malgré le traitement, les six autres ont guér[i] en trois à cinq jours.

M. Perroulaz a vu mourir un diphtérique malgré le sérum ; la mal

die était très avancée quand le traitement fut institué. Deux autres malades ont guéri par le même traitement.

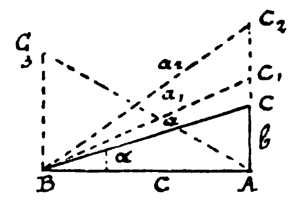
M. Clément traite un petit enfant qui a trois abcès au pourtour de la hanche droite. L'épaississement du fémur dans sa totalité lui ferait croire à une *tuberculose congénitale*.

M. Schaller communique un travail sur les *convulsions de l'accessoire de Willis* à propos d'un malade qu'il a examiné. La cause de l'affection dans ce cas est due vraisemblablement à un refroidissement éprouvé deux jours avant le début des crises. Celles-ci étaient cloniques, fait qui est plutôt rare chez l'adulte.

« Au moment de la crise, qui débute soudainement, sans prodromes, le malade s'assied sur son lit comme mû par un ressort. La tête est agitée convulsivement de droite à gauche pendant que l'occiput paraît se rapprocher de l'épaule droite et que le menton se relève du côté opposé, cela dans une succession de courts mouvements très rapides. L'épaule droite se soulève et l'avant-bras droit se redresse aussi vivement comme pour saisir la tête et la maintenir, mais il n'y parvient pas et il est agité aussi par des crampes rapides. Le membre supérieur gauche est aussi agité par ces convulsions, mais elles sont beaucoup plus faibles. La face est immobile sauf quelques tiraillements vers la commissure labiale droite. Dans les plus forts accès, le tronc lui-même a quelque torsions rapides de droite à gauche et les membres inférieurs se replient en haut. Ces crises durent de huit à quinze secondes. Le malade se recouche ensuite. Les crises sont très douloureuses et elles paraissent se produire au moindre mouvement. La brusque apparition de la maladie au cours d'un état de santé parfait, l'absence de sensibilité ailleurs que dans le relief musculaire en proie aux convulsions, tout indique le diagnostic posé et exclut tout les autres malgré les convulsions simultanées dans le domaine des plexus voisins.

Traitement : Onctions huileuses chaudes, injection de morphine dans la région, huile chloroformée. Antipyrine à l'intérieur. Le malade est complètement rétabli au bout de douze jours. »

M. Dupraz lit quelques réflexions sur la *Recherche des corps étrangers à l'aide des rayons Röntgen*. Ceux-ci ne produisent pas une photographie au sens ordinaire du mot, mais une silhouette ou une ombre portee. L'image obtenue est la projection de l'objet recherché sur la plaque sensible. Or, une projection sur *un seul plan ne donne pas plus la forme que les dimensions exactes et la situation réelle de l'objet projeté*, surtout quand celui-ci est un solide, à trois dimensions. La projection ou l'image Röntgen peut rester la même pendant que la longueur du corps étranger peut varier up, pourvu que l'angle formé par ce corps avec le plan de projec- ıbisse des changements convenables. Si l'on admet une épaisseur de Je 3 cm., par exemple, et une image de 2 cm., la longueur du corps peut varier de 2 cm. à 36 mm., l'image étant toujours la même.



En effet dans le triangle rectangle BAC on trouve la relation trigonométrique (1) $c = a \cos \alpha$. c est la projection de α sur BA, c'est l'image Röntgen de a B. Or l'équation (1) admet une infinité de solutions dans les limites de variation de cosinus α pourvu que la valeur de a se modifie de telle sorte que le produit soit toujours égal à c. Le cosinus α peut varier de ± 1 à 0. (Il n'y a pas lieu de tenir compte dans cet exposé des valeurs négatives de cos. α). Si cos. $\alpha = 1$ $\alpha = 0°$, la ligne a et sa projection c sont parallèles et l'équation (1) devient $c = a \times 1 = a$. A l'autre extrême cos. $\alpha = 0$ et $\alpha = 90°$ les deux lignes a et c sont perpendiculaires l'une à l'autre et la projection de a sur BA est un point. On comprendra pourquoi a_1, a_2, etc. ont toujours la même projection c sur le plan BA.

De plus le corps étranger peut être dans le dos de la main par exemple, ou dans la paume de cet organe et l'image sera la même si les positions respectives sont symétriques ; l'inclinaison peut se faire de droite à gauche, C_2B, ou de gauche à droite, C_3B, et l'image restera la même. En un mot, l'image obtenue permet un nombre indéfini de suppositions au sujet des dimensions, de la forme et de la situation du corps recherché. Ceci explique que dans quelques cas on ait eu de la peine à s'orienter et qu'il ait fallu recourir à d'autres moyens pour trouver sa voie *cito, tuto et jucunde*.

Conclusion : la découverte du prof. von Röntgen, admirable au point de vue scientifique pur, a besoin de nouveaux perfectionnements avant de présenter une utilité pratique réelle. Jusqu'ici, les meilleurs résultats ont été obtenus dans la recherche de corps libres, de fragments osseux, dont l'existence était soupçonnée sans pouvoir être absolument démontrée.

M. Buman pense que la situation du corps étranger dans le dos de la main ou dans la paume de cet organe sera indiquée par l'anamnèse.

M. Dupraz admet le fait pour les cas récents. Dans les cas anciens, le malade peut avoir oublié les commémoratifs exacts. Il faut, de plus, tenir compte de la migration des corps étrangers.

M. Weck parle d'une jeune fille sur le pied de laquelle un objet lourd était tombé. Le diagnostic porté fut : Contusion profonde sans fractu
Les parents, peu contents du diagnostic, pensèrent aux rayons X
s'en furent à Berne. La photographie montra un épaississement de la t
d'un métacarpien. La nécessité d'une opération fut soulevée, m
M. Weck, fort de son diagnostic, maintint son traitement et la mal
guérit très bien sans intervention sanglante.

M. Dupraz : Le fait de M. Weck vient à l'appui de mon exposé. S'il n'y avait eu que l'épreuve Röntgen, la malade en serait quitte pour un métacarpien réséqué, à cause d'une simple contusion. Heureusement notre confrère avait foi complète dans son diagnostic et il ne s'est pas laissé ébranler.

M. Repond présente un cas d'*hémiathétose posthémiplégique* :

B., actuellement âgé de 25 ans, fut frappé subitement, il y a six ans, d'une attaque apoplectiforme avec perte de connaissance. Il s'agissait probablement d'une embolie. Le jeune homme avait joui jusqu'à ce moment d'une santé robuste et il n'était pas buveur. Quand il eut repris connaissance, il était hémiplégique et aphasique. Il fut traité par l'électricité et les injections sous-cutanées de strychnine. L'aphasie et l'hémiplégie (droite) rétrogradèrent insensiblement, mais pas complètement. Le malade éprouve, actuellement encore, un léger embarras de la parole; il traine la jambe en marchant ; les muscles de l'épaule et du bras sont visiblement atrophiés. Depuis quelques années, le bras droit est le siège de mouvements athétosiques qui deviennent plus apparents sous l'influence de l'émotion et de l'excitant alcoolique. De plus, B. a éprouvé à deux reprises une perte de connaissance qui fait craindre le développement de l'épilepsie. C'est pourquoi, sur le conseil de M. le Dr Redlich, de Vienne, qui l'a examiné, le malade a été soumis à la médication bromurée et celle-ci lui a apporté quelque soulagement.

M. Repond fait remarquer que c'est seulement chez les sujets jeunes que l'on voit apparaître l'athétose consécutivement à une hémiplégie.

Le Secrétaire : Dr A.-L. Dupraz.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 4 avril 1896.

Présidence du Dr Combe, Président.

La Société est invitée à assister au *Congrès français de médecine*, de Nancy.

M. le Dr *Campart* est nommé membre de la Société.

M. Roux présente une femme de 34 ans atteinte d'un *carcinome primaire d'un lobus pendulus du foie*, communiquant avec la vésicule biliaire et le côlon transverse et opérée radicalement avec succès (Paraîtra dans la *Revue*).

O. Rapin communique un cas de *dystocie produite par une tumeur annexes*, probablement du parovarium, qui s'était engagée dans le bas-n-devant de la tête fœtale et qui, au moment de l'accouchement em-ait la tête de descendre. La tumeur fut enlevée par le vagin et la xtraite au moyen du forceps (Paraîtra dans la *Revue*).

lécrit un procédé spécial de *suture des lèvres utérines* dans l'opéra-

[illegible] à [illegible] l'aération des fils (Paraîtra dans la *Revue*).

[illegible] un procédé d'*hémostase osseuse* qu'il a employé dans [illegible] Kocher, et qui consiste à clouer les vaisseaux avec de [illegible] *-quets*, ou [illegible] (Paraîtra dans la *Revue*).

M. F. A. Forel fait une communication sur *l'aération des eaux du lac* :

Les eaux de source sont aérées ; celles des couches moyennes ou profondes des lacs le sont-elles suffisamment ? D'après les lois de la physique, l'eau est capable de contenir des gaz dans une proportion qui augmente avec la pression qu'elle subit : est-ce le cas pour le lac ?

Les tableaux suivants montrent que la quantité des gaz est à peu de chose près la même dans les eaux de la profondeur et dans celles de la surface, et cela parce que ce n'est qu'à la surface que l'eau a l'occasion de se charger de gaz. Celle des couches moyennes et profondes présente en outre une légère surcharge en acide carbonique.

Quantité de gaz dissous à saturation dans l'eau à la pression de 730 mm. de mercure.

Température.	Oxygène.	Azote.	Acide carbonique.
5°	7,3 cm³	13,6 cm³	0,6 cm³
10°	6,5	12,2	0,5
20°	5,7	10,7	0,3

Quantité de gaz dissous dans les couches superposées du Léman (analyses Walter).

Le 30 novembre 1889.

	Température.	Oxygène.	Azote.	Acide carbonique.
A 0 mètres	9,1°	6,8 cm³	14,9 cm³	2,85 cm³
» 60 »	7,7°	7,5	15,7	2,9
» 100 »	5,5°	6,8	15,0	6,6
» 300 »	4,7°	7,1	15,9	5,3

Ces chiffres représentent des centimètres cubes de gaz dans un litre d'eau, rapportés à la pression de 760 mm. et à la température de 0°.

Discussion sur les eaux au point de vue hygiénique.

M. Morax : L'eau de Morges, qui provient du lac de Bret, n'est ni fraîche, ni sapide, quoique saine. La présence du *bacterium coli commune* ne serait, d'après Roux de l'Institut Pasteur, nuisible que si ce bacille est abondant ; ce savant estime qu'on ne peut juger les eaux au point de vue sanitaire que par l'expérience physiologique. Pour Lausanne, la question capitale est d'obtenir *beaucoup d'eau*, afin que les arrosages et les nettoyages des égouts puissent se faire d'une manière complète. La filtration de l'eau potable est désirable.

M. Demiéville pense que la sapidité de l'eau peut dépendre de son aération et de sa température, mais que l'aération a peu d'influence sur la digestibilité.

Dans 88 % des eaux de puits de Berne, on a trouvé le *bacterium coli*,

ce qui semblerait établir que ce bacille n'est peut-être pas aussi dangereux qu'on l'a prétendu. L'eau brute à Zurich en contient toujours, l'eau filtrée jamais. On en a trouvé aussi dans les réservoirs des eaux de source de Lausanne.

M. HERZEN croit aussi que l'aération de l'eau n'a guère d'influence sur sa digestibilité, d'abord parce que la digestion physiologique *in vitro* est la même avec de l'eau distillée et de l'eau de fontaine, ensuite parce que, pendant la mastication, beaucoup d'air atmosphérique est absorbé, enfin parce que les deux tiers de l'eau que nous absorbons ne contiennent pas d'air, puisque c'est de l'eau bouillie.

M. ROUX : Le *bacterium coli* varie beaucoup de virulence; sa présence dans l'eau est et doit rester importante. Si l'on en a trouvé dans les réservoirs, cela tient aux conduites souvent défectueuses. L'eau de source est beaucoup plus sapide que l'eau du lac; le plus ou moins d'aération des eaux potables a peu d'importance.

En somme, tout revient à ceci : Combien l'eau contient-elle de microbes ? Si le résultat des analyses amène à la conclusion qu'il faut filtrer tant les eaux de source que celles du lac, il n'y aura plus à tenir compte que de leur sapidité et surtout de leur quantité.

Pour lui, le lac a la quantité illimitée; pour elles, les eaux de source ont la sapidité et l'influence morale sur la population.

M. FOREL : Dans les eaux du lac vivent deux grandes classes de microbes, peut-être des microbes libres, et sûrement des microbes parasites, qui, eux, comprennent les microbes saprogènes, favorables et représentant la grande majorité, les microbes peptogènes et les microbes pathogènes. M. Forel demande à M. Seiler dans quelles proportions il estime qu'on trouve les microbes pathogènes ou le *bacterium coli* dans les eaux du lac.

M. SEILER ne croit pas qu'on puisse déterminer le *nombre* de bacilles coli contenus dans une eau; il en a trouvé dans *toutes* ses analyses, à part peut-être une ou deux. Quand une eau est incriminée dans une épidémie de fièvre typhoïde, on ne tr.uve pas chaque fois le bacille typhique, mais *toujours* le bacterium coli commune; ce dernier a des propriétés assez variables, mais on *ne doit pas* le considérer comme indifférent. La Société des chimistes suisses a décidé que de l'eau contenant le bacterium coli commune ne doit pas être bue. M. Seiler n'a *jamais* trouvé ce bacille dans l'eau prise à la source même; si l'on en découvre dans nos réservoirs, c'est que les canalisations laissent souvent beaucoup à désirer. Celles-ci peuvent cependant, même construites en ciment, être absolument à l'abri de toute infiltration, ce qui ressort d'analyses faites sur la canali-›n du lac de Bret. M. Seiler a trouvé le bacille coli *après* filtration à ers un filtre établi sur le modèle de ceux de Zurich.

DEMIÉVILLE : Il y a douze ans qu'on filtre les eaux de Zurich et les tats sont d'une constance absolue. Le filtre établi sur le modèle de :h devait être mal fait.

M. Combe : Il ressort de la discussion que l'eau contenant le bacterium coli ne doit pas être bue telle quelle, mais doit être en tous cas filtrée.

Le Secrétaire, Dr Rossier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 1er avril 1896.

Présidence de M. le Dr Prevost, président.

La Bibliothèque a reçu de M. Haltenhoff la *Semaine médicale* de 1895 et de M. Sulzer le *British medical Journal* de 1895.

M. Reymond fait une communication sur les *résultats de la gymnastique médicale sur l'amplitude et la course thoraciques.* Il donne ensuite, en réponse à diverses questions, des éclaircissements sur les mouvements employés en pareil cas et leurs résultats chez les individus sains et malades (voir p. 254).

MM. Kummer et Ed. Martin présentent des photographies obtenues avec les *rayons Rœntgen,* l'un dans un cas de corps étranger (aiguille) de la main et l'autre dans un cas de pseudarthrose chez un enfant atteint de périostite phlegmoneuse du tibia.

M. Kummer démontre un appareil destiné à faire des injections vaginales très chaudes sans que la malade se brûle, et présente une pièce anatomique : Utérus en rétroflexion avec tumeur épithéliale provenant d'une femme qui avait souffert auparavant d'une arthrite cervicale de nature tuberculeuse.

M. Thomas communique une observation de corps étranger dans la bronche gauche (voir p. 246). A une question posée par le Dr Eug. Revilliod au sujet de la durée du séjour de la canule, il répond que celle-ci a dû être laissée en place à cause des troubles respiratoires persistants.

M. Audeoud, rapporte à ce propos l'observation d'un *corps étranger du larynx chez un enfant* qu'il a pu observer depuis quelques jours. Il s'agit d'un garçon de quatre ans, convalescent de rougeole, qui fut pris le 22 mars dernier à 8 h. du soir d'accès d'étouffement avec dyspnée, tirage, cornage et dysphagie complète. L'enfant dit avoir avalé un bouton. Le 24 mars au matin, soit 36 h. après l'accident, il présente une toux continuelle, avec expectoration spumeuse, la voix est cependant bien timbrée par moments ; le tirage est continu, les poumons sont sonores, mais ils respirent très mal, le murmure vésiculaire s'entend à peine, à gauche comme à droite. T. r. 38°6. L'enfant est très angoissé et se laisse difficilement examiner, cependant le doigt introduit jusqu'à l'entrée de son larynx semble atteindre un corps étranger, ce qui confirme le diagnostic posé. Transporté immédiatement à la Maison des Enfants malades, il est endormi à l'éther ; avec l'aide de MM. E. Revilliod et Martin, et non sans de grandes difficultés, le corps étranger est enlevé avec une pince fermée introduite dans le larynx sur le doigt. Il s'agit d'un bouton de

manchette métallique, à double disque, dont la partie supérieure est conique ; sa forme lui avait permis de s'enchatonner dans la muqueuse laryngée. La température qui était de 38°4 le soir tombe le lendemain à 37°5 et tout allait pour le mieux lorsque le 26 mars apparut une scarlatine avec angine assez forte ; il en résulta un trouble marqué de la déglutition qui s'améliora cependant en quelques jours. Le malade est actuellement en voie de guérison.

M. D'Espine demande pourquoi on n'a pas essayé dans le cas de M. Thomas l'inversion de l'enfant.

M. Thomas répond qu'elle n'était pas possible à cause de la dyspnée.

Une discussion s'engage sur l'emploi du laryngoscope qui permettrait d'opérer plus facilement ; il résulte des diverses opinions que cet instrument ne peut pas toujours être utilisé, surtout chez l'enfant.

M. Aug. Reverdin estime qu'il est surtout important de donner une bonne position au sujet, comme celle de Trendelenburg, qui empêche le corps étranger de retomber dans les voies aériennes.

M. Prevost rappelle le cas d'un enfant ayant avalé un corps étranger et qui succomba brusquement ; l'autopsie montra dans le larynx la moitié d'une coquille de noix.

Le Secrétaire, Dr Thomas.

BIBLIOGRAPHIE

C. Mirallié. — De l'aphasie sensorielle. Un vol. in-8 de 220 p. avec fig. Paris, 1896. G. Steinheil.

Ce mémoire, qui forme la thèse inaugurale de l'auteur, est sorti du laboratoire de M. Dejerine, son maître, à la Salpêtrière. Il est une étude soignée de l'aphasie sensorielle, comparée aux autres formes d'aphasie. Soixante-deux observations dont plusieurs inédites, détaillées et du plus haut intérêt, en forment la base. Plusieurs figures dans le texte, dues surtout à l'obligeance et au talent bien connu de Mme Dejerine-Klumpke, illustrent quelques-unes de ces observations et facilitent la description compliquée des lésions. Enfin une bibliographie très complète, très bien classée termine l'ouvrage en ajoutant encore à sa valeur intrinsèque.

Le but principal de l'auteur est de soutenir, comme il l'a déjà fait dans de précédentes publications faites en collaboration avec M. Dejerine, que l'agraphie qui complique souvent l'aphasie, n'est pas localisée en un centre ...ial, comme l'affirment d'autres auteurs. Cette manière de voir, qui ...elle de M. Dejerine, est habilement discutée par M. Mirallié.

... résumé, pour eux, ni la clinique ni l'anatomie pathologique ne don...ent la preuve d'un centre d'images graphiques.

...n trouvera dans ce mémoire une discussion très serrée de tous les ...nts intéressant la question de l'aphasie, et la distinction de ses diffé-

rentes formes. Une description anatomique illustrée de figures, concernant les localisations du syndrôme aphasie, est faite d'après l'ouvrage de M. et Mme Dejerine sur « l'anatomie des centres nerveux ». Tous ces points ne peuvent être résumés et doivent être lus dans le mémoire original de M. Mirallié dont voici les conclusions :

I. A côté de l'aphasie de Broca il existe une aphasie sensorielle « l'aphasie sensorielle de Wernicke, » dont les variétés « cécité verbale » et « surdité verbale » de Kussmaul ne sont que des reliquats.

II. Les centres d'images du langage (moteur d'articulation, visuel et auditif) sont groupés dans la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius, constituant la zone du langage. Toute lésion de cette zone entraîne une altération du langage intérieur (Dejerine) et par suite des altérations manifestes ou latentes de toutes les modalités de langage (parole, audition, lecture, écriture), avec troubles prédominant sur la fonction des images directement détruites. L'agraphie existe toujours. Ce sont les aphasies vraies.

III. Les aphasies pures (aphasie motrice sous-corticale, cécité verbale pure de Dejerine, surdité verbale pure) siègent en dehors de la zone du langage et laissent intact le langage intérieur (Dejerine). Elles n'entraînent jamais l'agraphie et ne portent que sur une modalité du langage. Elles constituent un groupe à part, à côté des aphasies vraies.

IV. Rien n'autorise à admettre un centre moteur des images graphiques. La clinique et l'anatomie pathologique s'accordent à démontrer son absence. L'existence de l'agraphie pure est encore à établir.

J.-L. P.

L. Gautier. — L'hôpital Butini, 1890-95. Broch. in-8° de 54 p. avec un graphique. Genève, 1896.

Cet intéressant rapport, outre quelques détails sur l'histoire de l'Hôpital Butini, les conditions pour y être admis, etc., donne l'indication du mouvement des malades (femmes et enfants) pendant les six dernières années (2560 entrées, 147 décès), le compte rendu du service de médecine pendant la même période et la statistique de tous les cas de fièvre typhoïde (avec une courbe graphique) traités depuis la fondation de l'hôpital en octobre 1859 jusqu'au 31 décembre 1895.

A propos du compte rendu de son service, M. L. Gautier résume les observations de quelques-uns des cas qu'il a traités et en particulier celles des deux malades qui ont succombé à une *endocardite infectieuse* et celle d'un cas d'*encéphalite aiguë hemorragique* relatif à une jeune femme, prise au milieu d'une bonne santé, d'une céphalalgie intensequi fut suivie au bo de deux jours d'un coma complet avec convulsions; amenée à l'hôpital, c constata chez elle, outre le coma et de la fièvre (T. 39°), une déviati conjugée très marquée des yeux qui regardaient à gauche ; la nuque éta rigide, la tête ne pouvait être redressée qu'avec peine et se tournait nouveau à gauche dès qu'on la lâchait ; hémiplégie faciale (sauf l'orbic

laire) *gauche*, hémiplégie *droite* des membres ; mort au bout de quelques heures de paralysie respiratoire avec une température de 40°. On trouva à l'autopsie dans toute la substance grise de l'encéphale un piqueté hémorragique qui était confluent au niveau de la protubérance; en outre la partie centrale de celle-ci était transformée en une pulpe hémorragique rougeâtre formant un foyer de la dimension d'une petite amande.

La statistique des fièvres typhoïdes traitées pendant 36 ans comprend 530 cas avec 85 décès : elle montre la diminution notable de la fréquence de cette affection dans notre ville depuis que la prise d'eau potable se fait dans le lac au-dessus du port ; la plupart des cas observés récemment proviennent de la zone suburbaine où il existe encore un trop grand nombre de puits susceptibles d'être infectés et qui devraient être condamnés.

C. P.

A. Broca et P. Maubrac. — Traité de chirurgie cérébrale. Un vol. in-8° avec 72 fig. dans le texte, Paris 1896, Masson et Cie.

S'il était donné à un chirurgien d'entreprendre un traité de chirurgie cérébrale, c'était certes au fils du grand Broca, aussi voyons-nous avec plaisir la publication si nécessaire de ce gros volume que viennent de faire paraître MM. A Broca et P. Maubrac.

Cet ouvrage résume non seulement l'état actuel de la chirurgie cérébrale, mais aussi les données qui indiquent à tout médecin quand il doit appeler le chirurgien, et quelles sont les nombreuses lésions devant lesquelles il ne doit plus, comme autrefois, se croiser les bras en regardant évoluer le cours de la maladie.

L'anatomie des circonvolutions cérébrales, avec de nombreuses figures à l'appui sert d'introduction à ce traité ; elle est résumée avec une grande clarté d'après l'état actuel de la science, surtout au point de vue pratique. Les auteurs insistent principalement sur la description des scissures de Sylvius et de Rolando, ainsi que des circonvolutions où sont situés les principaux centres moteurs.

Vient ensuite un chapitre sur la *topographie cranio-cérébrale* établie d'abord par Gall, puis par Gratiolet et P. Broca, auquel est due la première application du trépan guidé par l'étude des localisations cérébrales et de la topographie. Tous les procédés de détermination de la situation des scissures sont exposés avec détails, puis critiqués, les auteurs concluant en faveur du procédé de P. Broca pour la détermination de la ligne rolandique, laquelle suffit pour aborder tous les points de la zone motrice.

L'étude des *localisations cérébrales* est très bien résumée et des figures ttent de suivre la description de tous les centres connus.

auteurs donnent ensuite un chapitre sur les *indications cliniques de urgie cérébrale*, indications générales sur le diagnostic des lésions, s symptômes qu'elles déterminent, et sur le diagnostic du siège de ions.

vient le *manuel opératoire* décrit minutieusement, depuis la toi-

5° Maladies néoplasiques (angiomes, ostéomes, fibromes, chondromes, myxomes, lipomes, lymphadénomes, ostéosarcomes, endothéliomes, tumeurs ostéoïdes, épithéliomes, carcinomes, kystes.) J.-L. R.

VARIÉTÉS

Prix W. Jenks. — Ce prix d'une valeur de 400 dollars (fr. 2000) sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire sur l' « étiologie et la pathologie des maladies de l'endometrium, y compris celles dues aux inflammations puerpérales septiques. » Les manuscrits doivent être l'œuvre d'un seul auteur; ils peuvent être envoyés de tous les pays, mais doivent être rédigés en anglais ou accompagnés d'une traduction en cette langue; ils seront reçus jusqu'au 31 décembre 1897 au Collège des médecins de Philadelphie (Pensylvanie). N. E. Corner Thirteenth and Locust Streets, à l'adresse du Dr Barton Cooke Hirst, président du comité du prix. Ils doivent être écrits en caractères typographiques et accompagnés d'une devise répétée dans une enveloppe cachetée contenant le nom et l'adresse de l'auteur. L'enveloppe accompagnant le mémoire couronné sera seule ouverte. Ce mémoire restera la propriété du Collège des médecins de Philadelphie, s'il n'est pas publié par les trustees, seuls compétents pour en décider et pour en contrôler la distribution après la publication. Les mémoires non couronnés seront renvoyés au bout d'un an s'ils sont réclamés.

Exposition de Baden-Baden. — Une exposition internationale relative en particulier à l'hygiène aura lieu à Baden-Baden en août et septembre 1896. Les notifications seront acceptées par la direction de l'Exposition jusqu'au 15 juin prochain.

Centralverein. - Le Centralverein des médecins suisses tiendra sa cinquante et unième assemblée à Bâle le 30 mai prochain.

Vendredi 29 mai à 8 h. du soir. Séance de la Société médicale de Bâle pour la réception des hôtes à la brasserie Cardinal (Freie Strasse); à 8 ½ h. conférence du prof. Immermann, suivie d'une réunion familière avec un simple souper offert par la Société bâloise.

Samedi 30 mai. De 8 à 11 h. Démonstrations dans les Cliniques et Instituts suivants : *Hôpital bourgeois*. Prof. Socin, 8 ½-10 h. Prof. Immermann, 9 ¾-11 h. — *Hôpital des femmes*. Prof. Bumm; De l'installation des cliniques gynécologiques modernes, avec visite à l'hôpital. — *Etablissement ophtalmologique*, Dr Mellinger, 8-9 h. — *Hôpital des enfants* Dr Hagenbach-Burckhardt, 9-10 h. — *Etablissement des aliénés*, Dr Meine, 9 ½-11 h. — *Vesalianum*. Prof. Kollmann; Exposition de préparations anatomiques, histologiques et embryologiques datant des trois dernières années, 9-10 h. Prof. Metzner, 8-10. h. — *Clinique otologique* Prof. Siebenmann et Dr Schwendt, 9-10 h.— *Institut orthopédique*, Dr C. Hübscher, 10-11 h.

11 à 12 h. Collation à l'Institut policlinique (Hebelstr. 1).
Midi. Réunion générale à la grande salle du *Bernoullianum*. — 1° La découverte de Röntgen, conférence avec démonstrations, par le Prof. Hagenbach-Bischoff. — 2° Le diagnostic des affections dues aux calculs biliaires, conférence par le prof. Courvoisier. — 3° Les opérations radicales du rocher dans le traitement de l'otorrhée chronique, conférence avec démonstrations par le Dr Schwendt.

2 ½. Banquet dans la grande salle de musique du Casino de la ville. au Steinenberg.

A partir de 6 h. réception libre pour tous les collègues encore présents et leurs femmes au Casino d'été, offerte par MM. les prof. Bumm, Immermann, Socin et Massini.

Dimanche 31 *mai*. — Visite du nouveau sanatorium de Rheinfelden. Départ de la gare du Central à 10 h. 50. Arrivée à Rheinfelden à 11 h. 20 et visite du sanatorium (Bains d'eaux mères pour malades indigents); à 12 h. 10, promenades aux salines voisines de Rheinfelden d'où on voit le grand canal du Rhin installé pour fournir une force de 16,800 chevaux. Petite collation dans le bois des Salines: à 1 h 30, banquet à l'Hôtel des Salines; à 3 h. 30, visite de la ville et du Kurhôtel; à 5 h., chope d'adieu au Salmenbrau.

Nous comptons sur la puissante attraction qu'exerceront les richesses scientifiques et la vieille hospitalité de la ville de Bâle et espérons qu'un grand nombre de collègues venus de tous les cantons de notre libre patrie se rendront à cette invitation. Qu'ils viennent en bandes joyeuses, les membres du *Centralverein*, ainsi que nos amis de la *Société médicale de la Suisse romande* et de la *Società medica della Svizzera italiana*. L'invitation est adressée très cordialement à tous les collègues qui aiment la gaieté et le travail.

Pour le *Centralverein* :

Dr Haffter, *président* : Dr H. v. Wyss, *secrétaire*.

Frauenfeld-Zurich, mai 1896.

Caisse de secours des médecins suisses. — **Dons reçus en mars 1896.**

Argovie. — DDrs Keller, f. 15; Siegrist f. 20; Weibel, f. 20; Kern, f. 15; Bruggisser, fr. 20 (90 + 30 = 120).

Bâle-Ville. — DDrs A., f. 10; H. B., f. 10; Egger, f. 20; A. H. P., f. 50; C. H, f. 30; E. H.-B., f. 50; K. H., f. 20; prof. Siebenmann, f. 40; Tramer, f. 20; Prof. L W., f. 15; X, f. 5 (270 + 230 = 500)

Bâle-Campagne. — Dr Christ, f 50 (50 + 10 = 60).

Berne. — DDrs d'Ins, f. 10; prof. Kronecker, f. 10; prof. Langhans, f. 20; Mürset, f. 10; Paul Niehans, f 20; Regli, f. 10; Scheidegger, f. 5; König, f. 10; Sa..li, f 20; Brand, f. 0; Sury, f. 10; Näf, f. 10 (145 + 230 = 375).

Fribourg. — Tit Société fribourgeoise de médecine par M. le Dr Remy f. 30 (30).

Saint-Gall. — DDrs Steger, f. 20; Custer jun, f. 10; anonyme, f. 30; anonyme, f. .0; Girtanner, f. 20; J.-J., f. 10; Häberlin, f. 10; Directeur Laufer, f. 20; ... f. 10; Ed. Jung, f. 10 (160 + 187 = 347).

...ns. — DDrs Römisch, f. 25; Lucien Spengler, f. 30; Turban, f. 20 ... 20 = 95).

...ne. — DDrs Staffelbach, f, 10; Bühler, f. 20 (30 + 30 = 60).

...yz. — Dr E. G., f. 20 (20 + 10 = 30).

...re. — DDrs Heim, f. 15; Greppin, f. 20 (35 + 80 = 115).

...govie. — Drs J. G. à F., f. 10; Reiffer, f. 20; Walder, f. 50 (80 + 200

Zoug. — Dr Brandenberg, f. 10 (10 + 40 = 50).

Zurich. — DDrs Steffen, f. 10; anonyme, f 10; Bleuler, f. 20; Hauser, f. 10. Meier, f. 10. Gobler, f. 10; Hans Meyer, f. 20; Billeter, f. 10; Bindschedler, f. 5; Me Marie Heim. f 20; Roth, f. 10; X. Y., f. 50 (195 + 265 = 460)

Ensemble, f. 1190. — Dons précédents en 1896, f. 1537. — Total. f. 2727.

De plus pour *la fondation Burckhardt-Baader*.

Zurich. — Dr Steffen, f. 10 (10 + 10 = 20).

Dons précédents en 1896, f. 65. — Total, f. 75.

Bâle, le 1 avril 1896. *Le trésorier* : Dr Th. Lotz-Landerer.

Dons reçus en avril 1896.

Argovie.— DDrs Rothlisberger, f. 25; Münch, f. 15; Suter 10 (50 + 120 = 170).

Bâle-ville. — DDrs B.–M., f. 20; prof. Bumm, f. 20; Ecklin, f. 10; A. H.-W., f. 40, Hagler-Passavant, f. 10; Jaquet, f. 15; Mellinger, f. 10; Meyer, f 10; E. R., f. 10; Reidhaar, f. 20; A. S., f. 20; Wieland, f. 20 (195 + 500 = 695).

Bâle-Campagne. DDrs Schlatter, f. 10; Wannier, f. 15 (25 + 60 = 85).

Berne. — DDrs Bourgeois, f. 40; Brauchli, f. 10; Collon, f. 10; prof. Lesser, f. 10, Lindt jun., f. 20; C. Muller, f. 10; P. M., f. 20; prof. Pflüger, f. 50; prof. Sahli, f. 20; de Salis, f. 10; Strelin, fr. 10; de Werdt fr. 20; Ziegler, méd. en chef de l'armee suisse, f. 10; Fetscherin, f. 10; Arni, f. 10; Fankhauser, f. 10, Ganguillet, f, 10; Eguet, f. 10; Strasser, f. 10; Gerster, f. 10; Hani, f. 20; Dick, f 10; Weber, f. 20; Martig, f. 20; Wilhem, f. 5; Isch, f. 10; Mützenberg, f. 20; Müller, f. 20; Ris, f. 20; Vögeli, f. 20; Weibel, f. 10 (485 + 375 = 860).

St-Gall. — DDrs Schönenberger, f. 10; Rychner, f. 10; Bally, f. 20; Senn. f. 20 (60 + 347 = 407).

Genève. — Mlle Dr Léonore Welt, f. 10 (10 + 25 = 35).

Glaris. — Dr Fritzsche, f. 30 (30 + 10 = 40).

Grisons. — DDrs Huggard, f. 20; Peters, f. 20; Volland, f. 15; Hitz, f. 10 (65 + 95 = 160).

Lucerne. — DDrs Amberg, f. 10; Kopp, f. 10; Näf, f. 20; N. N., Lucerne f. 40, Bachmann, f. 10; Genhart, f. 10 (100 + 60 = 160).

Neuchâtel. —Tit. Société médicale neuchâteloise par M. le Dr Perrochet, f. 50; Dr de Quervain, f 10 (60 + 70 = 130).

Schaffhouse. — DDrs Henne, f. 10; Müller, f. 10 (20 + 35 = 55).

Schwyz. — DDrs Hediger, f. 10; Nienhaus, f. 20; Real, f. 10 (40 + 30 = 70).

Soleure. — DDrs Doppler, f. 10; Wyss, f. 10; Gautier Munzinger, f. 20; Eugène Munzinger, f. 20; Bott, f. 10 (70 + 115 = 185).

Thurgovie—DDrs Gimmel, f. 20; Brunner, f. 10; Beyme, f. 10 (40 + 280 = 320).

Unterwalden. — Dr Odermatt, f. 10 (10).

Vaud. DDrs prof. Demiéville, f. 20; Krafft, Lausanne, f. 5; Cunier, f. 10 (35).

Zoug. — DDrs Zürcher, f. 10; Staub, f. 10; (20 + 50 = 70).

Zurich. — DDrs Dorizzi, f. 10; Grob, f. 20; Kälin f. 10; Riedweg, f. 10; Oehninger, f. 10; Brunner, f. 10; Matter, f. 10; Liebetanz, f. 10; Rothpletz, f. 10; Felix, f. 10; Keller, f. 20; Schlatter, f. 10; Meili, f. 10; Wunderli, f 10; Koller jun., f. 10; A. Müller, f. 10; Schoch, f. 10; Leuzinger, f. 10; Bänziger, f. 80; Bär, f. 20; Fick, f. 10; Frick, f. 10; Mlle A. Heer, f. 25; Huber, f. 20; Laubi, f. 10; W. Schulthess, f. 10; Sommer, f. 10; Bach, f. 10; Fierz, f. 10; (425 + 460 = 885).

Compte pour divers : DDrs Kappeler, Constance, f. 25; Zürcher, Nice, f. 25. Legs de feu DrC Zehnder à Zurich par M. le prof. Escher, f. 200 (250 + 55 = 305).

Ensemble, f. 1990. — Dons précédents en 1896, f. 2727. — Total, f. 4717.

En outre pour la *fondation Burkhardt-Baader*.

Tessin. — Tit. Società medica della Svizzera Italiana par M. le Dr Pedrazzin Locarno, f. 100 (100).

Dons précédents en 1896, f. 75. — Total, fr. 175.

Bâle, 1er mai, 1896. Le trésorier : Dr Th. Lotz-Landerer.

Genève. — Imp. Aubert-Schuchardt. **Rey et Malavallon**, successeu

XVIme ANNÉE. — N° 6. 20 JUIN 1896.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De la présentation de la tête et du mécanisme de son engagement

Par le Dr R. de Seigneux,
ancien premier assistant à la Clinique obstétricale de l'Hôpital de Bâle.

(Suite et fin.)

II. — Présentation synclitique.

Je n'ai observé ce mode de présentation que 19 fois seulement, soit dans la proportion de 23.75 %. Dans tous les cas de ce groupe, il n'y avait au détroit supérieur aucune inclinaison latérale quelconque de la tête. La suture sagittale cheminait à égale distance de la symphyse et du promontoire, l'une des bosses pariétales répondant à la première et l'autre au second.

La descente dans l'excavation s'est toujours faite dans chaque cas comme le décrivent Kaltenbach[1] et Wiener[2], en ligne droite suivant l'axe prolongé du détroit supérieur, c'est-à-dire que la circonférence de la tête qui, avant l'engagement, lors de la présentation, répondait au plan du détroit supérieur, restait pendant tout le temps de sa progression jusqu'au plancher de l'excavation, constamment parallèle à ce plan, les deux moitiés de la tête descendant, contrairement à l'opinion de Künecke, ·c la même rapidité.

Kaltenbach, *loc. cit.*
Wiener, in Spiegelberg, *loc. cit.*

Les 19 cas se répartissent de la façon suivante, d'après le nombre des grossesses antérieures :

	Nombre de cas.
I pares	9
II »	3
III »	3
IV »	1
V »	1
VI »	1
VII »	1
	19

Quant aux bassins, à l'exception d'un seul, généralement rétréci, ils étaient tous normaux. Tous ces accouchements se sont du reste terminés spontanément sans donner lieu à aucune intervention.

III. — Présentation du pariétal antérieur.

(Obliquité de Nægele.)

Pinard et Varnier regardent l'obliquité de Nægele comme tout à fait exceptionnelle, soit dans les bassins viciés, soit dans les bassins normaux, tandis qu'elle a toujours été considérée jusqu'ici par les auteurs allemands comme le mode de présentation le plus habituel dans les bassins rétrécis. Nous avons même vu qu'encore actuellement Ahlfeld, Fritsch et d'autres, se rattachant plus étroitement à la doctrine de Nægele, regardent toujours une légère inclinaison de la tête sur son pariétal antérieur comme normale et physiologique même dans les bassins normaux.

Pour ma part, je puis dire que, sur les 80 observations qui font la base de ce travail j'ai constaté la présentation du pariétal antérieur 18 fois, soit dans la proportion de 22.50 %.

Dans tous ces cas, la suture sagittale cheminait lors de la présentation, avant l'engagement, *au-devant même du promontoire ou à un travers de doigt environ en avant, c'est-à-dire dans son voisinage immédiat.*

A l'inverse de la présentation opposée, il m'a été possible d'atteindre dans quelques cas l'oreille antérieure derrière la

symphyse. Toutefois, je n'ai pas non plus eu l'occasion de rencontrer l'un de ces cas extrêmes où l'inclinaison de la tête sur le plan du détroit supérieur fût telle que la suture sagittale cheminât à l'origine au-dessus du promontoire. (*Vordere Ohrlage* des auteurs allemands.)

Une particularité intéressante et sur laquelle je reviendrai plus loin, c'est le relâchement et le peu de tension des parois abdominales que j'ai notés dans toutes mes observations. Quatorze fois ce relâchement était même si excessif qu'il avait occasionné la chute en avant de l'utérus, c'est-à-dire l'antéflexion anormale de cet organe connue sous le nom de ventre en besace ou en pendulum.

Mes observations se répartissent comme suit :

	Nombre de cas.
I pares	3
II »	2
III »	2
IV »	1
V »	4
VI »	1
VII »	1
VIII »	2
XIII »	2
	18

A l'exception de quatre bassins viciés, soit un généralement rétréci et trois plats rachitiques, tous les autres étaient normaux.

On voit donc que, dans beaucoup de cas, indépendamment de la nature du bassin, l'obliquité de Nægele constitue le premier acte du mécanisme physiologique et normal de l'engagement. Nous en avons d'ailleurs la meilleure preuve dans les marques, les sillons, les dépressions, les escarres laissés si fréquemment sur le pariétal postérieur par son passage au-de-[illegible]u promontoire lorsqu'il s'agit d'un bassin vicié [1].

[illegible]rvation suivante en est un exemple :

[1] [illegible] à ce sujet entre autres : C. C. TH. LITZMANN. Die Geburt beim [illegible]ken.

Obs. IV. — *Bassin plat rachitique. I pare. Présentation du pariétal antérieur en OIG. Accouchement spontané.*

Fessl.-Rud. Carol. 32 ans, entre à la clinique de Bâle, le 18 février 1895, à 7 h. 1/2 du matin. Rachitisme dans l'enfance. N'a appris à marcher qu'à la fin de la 3me année.

Etat à l'entrée. — Hauteur 140 cm. Extrémités remarquablement courtes et grêles. Fémur et tibia incurvés. Epiphyses nouées. Dimensions du bassin : 23. 25 1/2. 18. 11. Diam. conj. vrai estimé de 9 1/2 à 9 cm. Les parois abdominales qui présentent de nombreuses vergetures sont très lâches et flasques et l'*utérus, même dans le décubitus dorsal, retombe fortement en avant sur le haut des cuisses* de telle sorte qu'un sillon très profond et très marqué se forme des deux côtés au bas de l'abdomen au niveau du pli de l'aine et de la symphyse. L'utérus lui-même est très mobile, sans aucune fixité quelconque, et ballotte dans l'intérieur de la cavité abdominale. L'enfant se trouve en OIG. Tête fixée.

Col mou, non encore complètement effacé. Il est toutefois très extensible et situé très en arrière de l'axe du bassin. La poche des eaux s'est rompue spontanément le 17 février, vers 8 h. de l'après-midi, deux heures environ avant le commencement des douleurs. Tête immobile au détroit supérieur. Grâce à l'extensibilité du col de l'utérus on peut facilement pénétrer avec le doigt entre la paroi du segment inférieur et la tête et explorer toute la circonférence de celle-ci qui se présente à l'entrée du bassin.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est la hauteur et la profondeur auxquelles se trouve la suture sagittale. Celle-ci est dirigée transversalement et chemine *dans le voisinage immédiat du promontoire à un travers de doigt à peu près en avant de ce dernier.* Le doigt explorateur arrive d'abord sur le pariétal antérieur qu'il peut reconnaître dans toute son étendue, sans pouvoir toutefois atteindre l'oreille correspondante, la tête appuyant trop fortement contre la paroi postérieure de la symphyse. Grande fontanelle à droite ; petite à gauche. A partir de cette dernière on peut suivre sur une très grande longueur la branche droite de la suture lambdoïde, qui se dirige à gauche et en avant. La tête est donc très fortement inclinée sur son pariétal antérieur.

Midi. — Dilatation comme la paume de la main. La tête a effectué son engagement. La suture sagittale a maintenant atteint le synclitisme. Par des examens fréquents, j'ai pu suivre pas à pas cette descente progressive du pariétal antérieur attardé et j'ai pu sentir aussi que, tandis que la tête franchissait ainsi le détroit supérieur, un chevauchement très accusé se produisait dans la suture sagittale et qu'à l'inverse des observations précédentes c'était au contraire le pariétal postérieur qui se glissait sou l'antérieur.

4 h. 25 après-midi. — Dilatation complète. Tête sur le plancher de l'excavation. Suture sagittale dans le diamètre oblique gauche.

4 h. 30. — Terminaison spontanée de l'accouchement.

Enfant. 49 c. 3200 gr. Dimensions de la tête. FO : 12.5. BP : 9. BT : 7.5 SoBr : 9 : MO : 13. Circ. FO : 34.5. La tête considérée dans son ensemble est très asymétrique. Le promontoire n'a laissé, il est vrai, ni marques, ni sillons sur le pariétal postérieur, mais ce dernier, de même que le frontal correspondant, est très fortement déprimé et aplati, tandis que le pariétal et le frontal droit ont conservé leur courbure normale. Le bord interne du pariétal antérieur (droit) recouvre en second lieu très fortement celui du pariétal postérieur (gauche) dans la suture sagittale. La même disposition s'observe aussi pour les os frontaux au niveau de la suture frontale.

Je ferai tout de suite remarquer que la déformation du crâne produite par le passage de celui-ci à travers le bassin est ici exactement l'inverse de celle constatée dans les trois observations précédentes, où la tête s'était présentée par son pariétal postérieur. C'est là un fait intéressant sur lequel je reviendrai à la fin de ce travail.

Il me reste encore à dire avant de terminer que, quel qu'ait été le mode de présentation et le mécanisme de l'engagement, j'ai toujours constaté au détroit inférieur, dans tous les cas où la rotation de la tête n'avait pas encore commencé, une inclinaison constante sur le pariétal antérieur. J'ai toujours trouvé alors la suture sagittale très en arrière au niveau de la pointe du coccyx ou même de celle du sacrum. C'est là l'asynclitisme inférieur de *Matthews Duncan*, qui s'observe toujours, que la tête se soit présentée synclitiquement ou asynclitiquement par rapport au plan du détroit supérieur. Cet asynclitisme inférieur est contraire ou opposé à l'asynclitisme initial, si, à l'orifice d'entrée du bassin, la tête était inclinée sur son pariétal postérieur et, de même nature, si elle s'était présentée en obliquité de Nægele, c'est-à-dire par son pariétal antérieur.

Pour jeter maintenant un coup d'œil général sur les résultats fournis par cette série d'observations, j'ai classé dans le tableau ant tous mes cas d'après le mode de présentation ainsi d'après le nombre des grossesses antérieures. J'y ai ajouté lus quelques notes relatives à la nature des bassins, ainsi la proportion des ventres dits en pendulum ou en besace chaque série.

Pares.	Présentation du pariétal postérieur.	Présentation synclitique.	Présentation du pariétal antérieur.
I	25 [1]	9	3 [2]
II	3	3	2 [4]
III	9	3 [3]	2 [5]
IV	1	1	1
V	1	1	4 [6]
VI	1	1	1
VII	2	1	1
VIII	1	—	2 [7]
XIII	—	—	2 [8]
	43 (53.75 %)	19 (23.75 %)	18 (22.5 %)

Ce tableau est très intéressant et mérite de nous arrêter quelques instants. En résumé, il nous montre tout d'abord que, contrairement à l'opinion généralement répandue, la *tête ne s'engage nullement d'après un mécanisme déterminé, toujours le même, mais que les trois modes de présentation peuvent être observés* et que, au cours d'une série suffisante d'observations, on se trouvera, suivant les cas, tantôt en présence de l'un, tantôt en présence de l'autre.

Il résulte en outre de mes observations que, dans tous les cas où il n'y a pas une dystocie trop considérable du détroit supérieur, l'*engagement se fait spontanément et sans difficultés, quelle que soit l'inclinaison de la tête sur le plan du détroit.*

Nous voyons ensuite que la *nature du bassin n'a certainement aucune influence quelconque sur la genèse du mode de présentation.* En effet, presque toutes mes observations ont porté sur des bassins normaux. Dix seulement se rapportent à des cas où le bassin était vicié et, sur ces dix cas eux-mêmes, la présentation du pariétal postérieur s'est rencontrée deux fois chez des bassins plats rachitiques, une fois chez un bassin plat

[1] Dont *un bassin plat rachitique* avec ventre en pendulum (accouchement prématuré provoqué. Obs. I); *un bassin plat rachitique; deux bassins généralement rétrécis; un bassin plat non rachitique.* (Ces quatre derniers bassins viciés sans antéflexion de l'utérus).

[2] Dont *un bassin généralement rétréci.*

[3] Dont *un bassin généralement rétréci* et *un bassin plat rachitique.* (Les deux avec ventres en pendulum).

[4] Dont deux ventres en pendulum (bassins normaux).

[5] Dont deux ventres en pendulum (bassins normaux).

[6] Dont *un bassin plat rachitique* avec ventre en pendulum plus t. bassins normaux avec ventres en pendulum.

[7] Dont deux ventres en pendulum (bassins normaux).

[8] Dont *un bassin plat rachitique* avec ventre en pendulum plus bassin normal avec ventre en pendulum.

non rachitique, et deux fois chez des bassins généralement rétrécis; celle du pariétal antérieur, une fois chez un bassin généralement rétréci et trois fois chez des bassins plats rachitiques; l'engagement synclitique enfin chez un bassin généralement rétréci.

Une chose nous frappe encore dans le tableau précédent, c'est la proportion beaucoup plus considérable des présentations du pariétal postérieur chez les primipares, tandis que chez les multipares, nous observons au contraire beaucoup plus fréquemment la présentation opposée. En effet, si nous considérons séparément la fréquence de chacun de ces deux modes de présentation dans les deux groupes, nous voyons que sur 43 cas de présentation du pariétal postérieur nous en avons 25 se rapportant à des primipares (58.1 °/₀) contre 18 à des multipares (41.9 °/₀), tandis que ce rapport change du tout au tout pour la présentation inverse où, sur 18 cas, nous la trouvons 3 fois seulement chez des primipares (16.6 °/₀) contre 15 chez des multipares (83.4 °/₀). C'est ce que je veux encore exprimer dans le tableau suivant afin de rendre ces différences plus sensibles à l'œil.

	Présentation du pariétal postérieur.	Présentation du pariétal antérieur.
Primipares :	25 (58.1 °/₀)	3 (16.6 °/₀)
Multipares :	18 (41.9 °/₀)	15 (83.4 °/₀)

Qu'est-il permis de conclure de ces relations ?

On ne peut nier que le facteur le plus important dans la détermination du mode de présentation ne soit l'inclinaison de l'utérus sur le plan du détroit supérieur et nous avons vu d'ailleurs au commencement de ce travail que tous les auteurs, à quelque doctrine qu'ils se rattachent, même Pinard et Varnier, admettent la solidarité des axes utérins et fœtaux.

Du reste, sans aller plus loin, n'avons-nous pas la meilleure preuve de cette solidarité dans les coupes congelées elles-mêmes, esquelles nous voyons l'inclinaison de la tête sur son pariétal érieur coïncider avec une inclinaison postérieure plus ou is prononcée de l'utérus? En outre, ainsi que je l'ai déjà remarquer plus haut, la simple observation clinique nous tre combien, dans la plupart des cas, lorsque la tête est re mobile, il est facile de modifier à volonté l'inclinaison

de la tête sur le détroit supérieur en faisant varier artificiellement la position de l'utérus.

La solidarité dont il s'agit ici peut se traduire aussi à chaque mouvement de la parturiente. C'est ainsi que, dans le cours d'un même accouchement où la tête restait longtemps mobile, j'ai pu fréquemment observer une certaine indécision dans le mode de présentation. En effet j'ai été souvent frappé de ne plus trouver dans un second examen la suture sagittale à la même place que dans le précédent. Suivant le cas, elle s'était éloignée ou rapprochée de la symphyse ou du promontoire, sans que la tête toujours plus ou moins mobile fût descendue davantage. Seule la rupture de la poche des eaux soit spontanée, soit artificielle amenait la fixation de la présentation telle qu'elle se trouvait être à ce moment-là.

Fritsch [1], qui considère pourtant l'obliquité de Nægele comme de règle, insiste particulièrement sur le même point.

« Ce serait une erreur d'admettre, dit-il, que cette présentation typique du pariétal antérieur, telle que je l'ai décrite, se retrouve toujours avec la même sûreté mathématique. Il arrive souvent que la suture sagittale se trouve placée plus en avant. Ces variations proviennent de la mobilité de la tête au détroit supérieur.

« Si l'on place l'une des mains sur l'utérus et l'autre sur la tête on peut souvent repousser l'enfant tout entier de deux à trois cm. à un moment où pendant les contractions utérines la tête semble absolument fixée dans le bassin. Et même, dans quelques cas on peut arriver au même résultat lorsque la tête a déjà pénétré dans l'excavation.

« Cette mobilité de la tête fait facilement comprendre comment elle peut s'orienter d'après la position de l'enfant qui lui-même peut aussi faire des mouvements.

« La tête est plus ou moins solidaire du tronc qui, suivant l'état de contraction ou de repos de l'utérus, peut se porter soit en avant, soit en arrière. Elle suit donc le mouvement de ce dernier et il ne faudrait donc pas s'attendre à ce qu'elle soit toujoure inclinée de la même façon par rapport au plan du bassin qui lui est tangent. »

Au cours du présent travail, j'ai du reste apporté un soin tout particulier à noter dans chaque cas l'état de tension ou de relâ-

[1] Fritsch, *loc. cit.*, p. 46.

chement des parois abdominales, et, comme je l'ai indiqué dans les notes au bas de mon tableau, j'ai rencontré treize fois l'antéflexion pathologique de l'utérus, connue sous le nom de ventre en *pendulum*, dans mes seize observations de présentation du pariétal antérieur. Dans les trois autres cas, sans que le ventre fût en pendulum proprement dit, les parois abdominales étaient cependant suffisamment lâches et distendues pour permettre à l'utérus de se porter fortement en avant.

Dans toutes mes observations de présentation du pariétal postérieur, j'ai toujours noté, au contraire, sauf dans un seul cas, une tension très grande des parois abdominales et l'inclinaison postérieure très prononcée de l'utérus. Dans ce cas isolé il s'agissait d'un accouchement prématuré provoqué chez un bassin plat rachitique. J'en ai relaté l'observation plus haut (Obs. I) et j'ai déjà fait remarquer la coïncidence anormale d'un ventre en *pendulum* avec une présentation du pariétal postérieur. Il n'y avait donc là aucune solidarité entre l'axe utérin et l'axe fœtal et, bien que l'engagement se soit effectué ici spontanément, ce cas rentre dans une catégorie défectueuse de ce mode de présentation, dont je dirai quelques mots plus loin, pouvant amener et amenant le plus souvent l'impossibilité de l'engagement dans le cas d'une dystocie trop considérable du détroit supérieur.

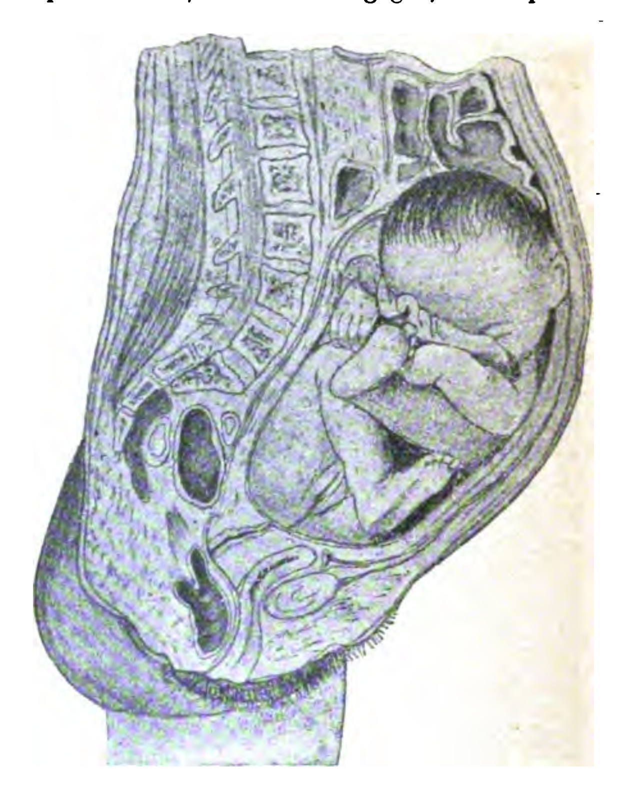
En résumé il m'est donc possible de dire d'une manière générale que, hors ce seul et unique cas, *toutes mes observations m'ont toujours montré la corrélation plus ou moins grande de l'orientation de la tête avec l'inclinaison de l'utérus sur le bassin.*

J'ai pu du reste en avoir une dernière preuve dans trois observations d'un haut intérêt, mais que je n'ai pas comprises dans ma statistique, parce qu'il ne s'agissait pas de présentations céphaliques. Elles se rapportent à une présentation de la face et à deux présentations du siège.

Dans le premier cas il s'agissait d'une primipare avec des parois abdominales très fermes et très tendues qui maintenaient l'utérus en rétroversion et l'empêchaient de se porter en avant. face se présentait en MID, le menton étant orienté direc-.nt à droite et, lors de la présentation, avant l'engagement, ait très facile de reconnaître par le toucher vaginal que et l'orbite gauche se trouvaient à peu près au centre de fice d'entrée du bassin, tandis que la ligne médiane du ge, l'analogue par conséquent dans le cas particulier de la

suture sagittale, se trouvait dans le voisinage de la symphyse, immédiatement derrière le bord supérieur de cette dernière. Quant à la moitié antérieure de la face, elle ne pouvait être atteinte et se trouvait encore bien au-dessus de la symphyse.

Sa moitié postérieure seule était donc dans le bassin au-dessous du promontoire, c'est-à-dire engagée, tandis que sa moitié



Coupe de Waldeyer montrant l'inclinaison postérieure de l'utérus et l'asynclitisme correspondant du siège.

antérieure ne l'était pas encore et se trouvait toujours au-dessus de l'arc pelvien antérieur.

L'une de mes observations de présentation du siège, où ' s'agissait également d'une primipare offrant une dispositi analogue des parois abdominales et de l'utérus m'a égaleme donné l'occasion d'observer le même espèce d'asynclitisme début du travail. C'est d'ailleurs cette même inclinaison du siè au détroit supérieur qui se retrouve dans la coupe de Walde que je reproduis ci-dessus et sur laquelle on peut aussi cons

ter la rétroversion correspondante de l'utérus. L'engagement se fit du reste de la même façon et sans plus de difficultés, comme on pourra le voir par le résumé suivant :

OBS. V. — *Primipare. Bassin normal. Présentation asynclitique du siège en SIG. Engagement spontané. Extraction de la tête dernière par la manœuvre de Mauriceau.*

Chr. Utt., 26 ans, entre à la clinique de Bâle, le 9 mars 1895. Première grossesse. Dernières règles le 1er mai 1894.

Etat au 9 mars, 9 h. ½ du matin. — Femme forte et bien bâtie. Nulle part de traces de rachitisme. Hauteur 154 cm. Dimensions du bassin 24. 28. 32. 20 ½. *Parois abdominales très fermes et très tendues.* Circonférence abdominale au niveau de l'ombilic 87 cm. *Utérus très allongé, étroitement appliqué contre la colonne vertébrale, présentant une inclinaison bien plus faible que celle du bassin.*

Col effacé. Orifice utérin de la grandeur d'une pièce d'un franc ; mais ses bords, quoique très tranchants, sont cependant assez dilatables pour que l'on puisse se rendre compte de la manière dont le siège est orienté par rapport au plan du détroit supérieur. Le sacrum se trouve directement à gauche et les parties génitales sont à droite. Le siège attaque donc le détroit avec son plus grand diamètre, c'est-à-dire le bitrochantérien, dirigé exactement suivant le diamètre sagittal du bassin. Ce qui frappe tout d'abord, c'est que le sillon interfessier est loin de cheminer à égale distance de la symphyse et du promontoire. *Il est au contraire situé très en avant et tout près de la paroi antérieure du bassin.* La hanche postérieure est déjà engagée et bien au-dessous du promontoire. Elle se trouve au centre du bassin, sur la prolongation de l'axe du détroit supérieur et au niveau du plan misacro-souspubien, c'est-à-dire à la hauteur du bord inférieur de la symphyse.

La hanche antérieure, par contre, est encore bien au-dessus du détroit supérieur. Elle repose sur la symphyse, au-dessus de laquelle on la sent très bien en introduisant le doigt entre le siège et la paroi antérieure du segment inférieur de l'utérus.

Le siège n'est donc pas encore engagé et il se présente au détroit supérieur, non pas synclitiquement l'une des hanches répondant au promontoire et l'autre à la symphyse, mais *asynclitiquement, la hanche postérieure ayant déjà pénétré dans le bassin alors que la hanche antérieure est encore retenue au-dessus de la symphyse.*

ı. ½ du matin. — La dilatation n'a pas augmenté, mais l'orienta-
ɥrimitive du siège a changé. Son diamètre bitrochanchérien se trouve
tenant dirigé suivant le diamètrre oblique droit (des auteurs français)
ıssin, le sacrum s'étant légèrement tourné en avant. L'asynclitisme
l existe cependant toujours. La hanche postérieure n'a pas changé
ˈ‥ation. Elle n'a donc subi qu'un mouvement de rotation autour de

son axe vertical. La hanche antérieure par contre ne se trouve plus au-dessus de la symphyse, mais au-dessus de la branche horizontale droite du pubis, sur laquelle elle repose maintenant. Elle n'a pas par conséquent pénétré davantage dans l'excavation. Quant au sillon interfessier il chemine parallèlement à cette même branche horizontale droite du pubis et dans le voisinage immédiat de son bord supérieur.

1 h. 1/2 après midi. — Dilatation égale à une pièce de deux francs. L'orientation du siège est toujours la même, mais l'asynclitisme initial s'est encore exagéré. Le sillon interfessier chemine immédiatement derrière l'arc antérieur du bassin qu'il côtoie à droite et sur lequel la hanche antérieure appuie fortement. Le siège n'est plus mobile. Il ne peut plus être repoussé avec le doigt et la hanche postérieure est encore descendue un peu plus bas dans l'intérieur de l'excavation.

3 h. après midi. — Dilatation égale à une pièce de cinq francs. L'engagement est maintenant effectué. Le siège a pénétré dans l'excavation, dont il remplit la moitié supérieure. En même temps que la hanche gauche franchissait le détroit supérieur, la hanche droite se rapprochait de la concavité du sacrum. Le sillon interfessier s'est en conséquence éloigné progressivement de l'arc antérieur du bassin et a presque atteint maintenant le synclitisme.

8 h. 1/2 soir. — Dilatation complète. Le siège se trouve maintenant à un travers de doigt au-dessus du plancher de l'excavation. La rotation s'est aussi effectuée et le siège présente franchement son diamètre bitrochantérien au diamètre sagittal du détroit inférieur. Le synclitisme est atteint et même légèrement dépassé.

10 h. 50 soir. — Extraction de la tête dernière par la manœuvre de Mauriceau.

Enfin, dans la seconde présentation du siège qu'il m'a été donné d'observer il s'agissait d'une X pare avec un ventre en *pendulum* très prononcé, c'est-à-dire présentant au plus haut degré une antéflexion pathologique de l'utérus des plus accusée. Ici par contre le *siège présentait une inclinaison absolument inverse à celle qui vient d'être décrite et correspondant par conséquent à l'obliquité de Nægele,* c'est-à-dire que, au début du travail, le sillon interfessier se trouvait non pas dans le voisinage de la symphyse, ni dans le diamètre transverse médian du bassin, mais a la hauteur même du promontoire. De même que dans les deux cas précédents, l'engagement se fit aussi ici spontanément.

On voit donc, par ce qui précède, que l'on peut conclure, à moins de cas exceptionnels, de l'inclinaison de la tête à celle de l'utérus, et l'orientation de la tête n'étant nullement constante, mais variable suivant les cas, ainsi qu'il a été constaté plus

haut, il en résulte qu'il y a également sur le vivant de très grandes différences individuelles en ce qui concerne la position de l'utérus.

On ne peut pas dire, par conséquent, que dans le décubitus dorsal cet organe soit constamment incliné en arrière, ni constamment incliné en avant de l'axe du détroit supérieur, ni encore qu'il y ait toujours coïncidence absolue entre les deux axes.

Si chez les primipares on observe plus fréquemment, comme nous l'avons vu, la présentation du pariétal postérieur, cela provient précisément de ce que chez elles l'utérus est très généralement en inclinaison postérieure. La tension, l'élasticité, la souplesse des parois abdominales que l'on observe presque toujours chez les femmes qui en sont à leur première grossesse le maintiennent étroitement appliqué contre la colonne vertébrale. Les contractions utérines qui tendent à redresser l'utérus, ne parviennent pas à vaincre cette résistance en vertu de laquelle cet organe se trouve pendant toute la durée du travail plus ou moins incliné en arrière de l'axe du détroit supérieur et la tête se présentera en conséquence par sa moitié postérieure.

L'obliquité de Nægele est au contraire infiniment plus fréquente chez les multipares et c'est dans l'antéflexion pathologique de l'utérus qui se rencontre si souvent chez ces dernières, qu'il faut en rechercher la cause, car les grossesses antérieures en modifiant l'état des tissus, amènent aussi la distension et le relâchement progressif des parois abdominales, dont la conséquence est la chute en avant de l'utérus à la fin de la grossesse et par suite la présentation du pariétal postérieur. Il est à noter du reste que la plupart des femmes de cette catégorie accusent et perçoivent très bien ce changement d'inclinaison de l'utérus dans le courant des quatre à six dernières semaines.

Dans les cas de rétrécissement du bassin on rencontre, il est vrai, même lorsqu'il s'agit de primipares, la présentation du pariétal antérieur dans des proportions beaucoup plus grandes que celle du pariétal postérieur, mais cela tient aussi à la même cause. En effet, si le rétrécissement du bassin considéré en lui-.e, c'est-à-dire en tant que rétrécissement, n'a aucune in-ıce directe quelconque sur la genèse du mode de présenta-, il en a une indirecte cependant en ce sens qu'il facilite ement les conditions nécessaires à la chute en avant de rus dans les dernières semaines de la grossesse. Tout le

monde connaît en effet la fréquence des ventres en *pendulum* ou en besace dans les cas de bassin rétréci, qu'il s'agisse de primipares ou de multipares, et cette antéflexion pathologique amène à son tour l'inclinaison de la tête sur son pariétal antérieur que l'on rencontre si souvent chez les bassins viciés. Dans tous les cas de cette nature, l'obliquité de Nægele constitue en somme la présentation physiologique et normale.

Si, d'après cela, l'utérus est généralement plus ou moins incliné en arrière de l'axe pelvien chez les primipares; si l'on observe le plus souvent une antéversion plus ou moins grande de cet organe chez les multipares, il n'y a cependant pas plus ici qu'ailleurs de règle sans exception. Nous trouvons, en effet, des multipares chez lesquelles les grossesses antérieures n'ont en rien altéré ni la souplesse, ni la tension, ni l'élasticité des parois abdominales, où l'utérus se trouve toujours en rétroversion par rapport à l'axe pelvien, de même que nous pouvons rencontrer des primipares avec des bassins normaux d'ailleurs, chez lesquelles, grâce à une faiblesse primaire de la paroi ventrale, l'utérus retombe en avant même dans le décubitus dorsal.

Il en résulte que chez certaines primipares on pourra exceptionnellement observer l'obliquité de Nægele, tandis que chez d'autres multipares on se trouvera en présence de la présentation inverse. On voit en effet par mon tableau que j'ai constaté la présentation du pariétal postérieur trois fois chez des II pares, neuf fois chez des III pares, une fois chez une IV pare, chez une V pare, chez une VI pare et chez une VIII pare, enfin deux fois chez des VII pares; celle du pariétal antérieur trois fois chez des I pares sans qu'il y eût rétrécissement du bassin.

On comprend du reste facilement qu'il peut y avoir tous les degrés dans la position relative des axes utérins et pelviens et que dans certains cas où les parois abdominales sont suffisamment distendues pour permettre à l'utérus de se porter en avant, mais pas assez pour donner naissance à un ventre en *pendulum*, ces deux axes pourront même coïncider, s'emboîter l'un sur l'autre. L'utérus se trouve alors placé perpendiculairement au plan du détroit supérieur et conformément à cette inclinaison la tête s'oriente de telle manière que l'une des bosses pariétales répond à la symphyse et l'autre au promontoire. La suture sagittale se trouvera placée à égale distance de ces deux points de repère et nous aurons la présentation synclitique qui, comme on l'a vu, a été observée presque aussi fréquemment chez les primipares que chez les multipares.

Quelques mots encore au sujet du pronostic de ces trois modes de présentation. D'une manière générale, on peut dire que le pronostic ne dépend aucunement de l'orientation de la tête et qu'il importe peu que celle-ci se présente par son pariétal antérieur, par son pariétal postérieur ou en synclitisme. La seule difficulté que la tête puisse éprouver à s'engager proviendra d'une disproportion trop considérable entre ses dimensions et celles du bassin, disproportion qui aura exactement la même valeur, opposera à l'engagement une résistance semblable, quelle que soit l'inclinaison de la tête sur le détroit supérieur.

Il n'en est cependant plus tout à fait de même si les axes du tronc et de la tête ne sont plus solidaires l'un de l'autre. C'est ce qui se rencontre dans certains cas de présentation du pariétal postérieur coïncidant exceptionnellement avec un ventre en *pendulum* très prononcé. Cette coïncidence provient de ce que la laxité des parois abdominales et utérines, de même que la mobilité excessive de l'utérus qui en est la conséquence, amènent aussi une mobilité beaucoup plus grande du fœtus, dont la position devient ainsi plus ou moins indépendante de celle de l'utérus.

Tout le monde connaît la fréquence des changements de position de l'enfant ainsi que celle des présentations anormales dans ces cas-là. Il peut donc arriver qu'au début du travail, alors que la tête est encore mobile, la poche des eaux vienne à se rompre à un moment où la tête se présente par son pariétal postérieur. Cette présentation est alors fixée ; elle devient définitive et il n'est pas difficile de comprendre que l'utérus et par conséquent l'axe fœtal étant incliné en avant de l'axe du détroit supérieur, les contractions utérines qui se transmettent en partie à la tête par l'intermédiaire du tronc de l'enfant, auront pour effet de faire tourner la tête autour de son diamètre fronto-occipital dans un sens diamétralement opposé à ce qui se passerait si l'utérus était incliné en arrière de l'axe pelvien. Plus le travail avance, plus aussi la suture sagittale se rapproche de la symphyse et plus l'inclinaison de la tête sur son pariétal postérieur s'accentue sans que l'engagement puisse avoir lieu. Dans c[illegible] cas tout à fait exceptionnels (comme mon observation I, p[illegible]mple), où le bassin présente des dimensions suffisantes, i[illegible] bien arriver que la tête puisse encore pénétrer dans l[illegible]tion malgré la présentation défectueuse ; mais, s'il y a [illegible]oportion un peu trop grande entre les dimensions de

[illegible] l'engagement devient impossible. *Ce n'est donc que [illegible] la présentation du pariétal postérieur [illegible] avec une antéflexion de l'utérus [illegible] pathologique.*

Je ne veux pas terminer sans attirer encore l'attention sur le chevauchement des os dans la suture interpariétale, chevauchement qui, je crois, n'a pas été étudié encore jusqu'ici d'une manière systématique et régulière chez les bassins normaux.

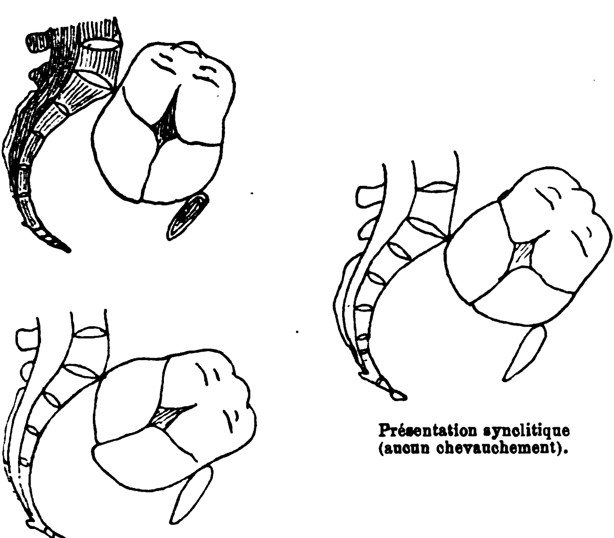
On sait que, dans les cas de rétrécissement du bassin où la tête s'est engagée suivant le mécanisme de Nægele, c'est le pariétal antérieur qui chevauche sur le postérieur. Celui-ci, s'il ne présente ni marques, ni sillons provenant du promontoire, est cependant plus ou moins aplati et déprimé, tandis que le pariétal antérieur a conservé sa courbure normale. Il en résulte une déformation caractéristique de la tête dans le plan frontal, reconnaissable au premier coup d'œil. Dans les cas où le pariétal postérieur s'est engagé le premier, c'est une asymétrie inverse que l'on observe alors; c'est au contraire le pariétal antérieur que son passage derrière la symphyse a déformé et le chevauchement dans la suture sagittale est précisément l'opposé de celui que l'on observe dans le cas précédent.

Dans toutes mes observations portant sur des bassins normaux, j'ai toujours noté soigneusement s'il y avait ou s'il n'y avait pas de chevauchement dans la suture médiane et, s'il y en avait un, de quelle nature il était.

Bien que mes notes à ce sujet ne soient pas encore assez nombreuses pour en tirer des conclusions d'une valeur absolue, je puis cependant déjà dire que, dans la plupart des cas de présentation asynclitique de la tête, j'ai constaté la même règle que pour les bassins viciés. Cela m'a amené à penser que ce chevauchement et cette déformation de l'un des pariétaux, s'ils existent, sont absolument caractéristiques du mode de présentation dans un cas donné, c'est-à-dire de l'inclinaison de la tête sur le plan du détroit supérieur. Je n'ai pas constaté ces déformations et ce chevauchement sur toutes les têtes des nouveau-nés, il est vrai, parce qu'il faut, pour qu'ils se produisent et qu'ils persistent après la naissance, que le bassin soit juste que la tête éprouve de la part de ce dernier une résistance pl[illegible] ou moins grande, capable d'imprimer une déformation durab[illegible] au pariétal qui s'engage en second lieu.

On peut souvent aussi observer la production même de ce chevauchement au détroit supérieur, si l'on suit un cas dès le début du travail. En effet, s'il s'agit d'une présentation du pariétal postérieur, on sent sous le doigt, tandis que la tête force le détroit, le pariétal antérieur se glisser peu à peu et progressivement sous le pariétal postérieur; s'il s'agit de la présentation inverse, c'est le contraire que l'on observe : c'est le pariétal postérieur qui se glisse sous l'antérieur. Il est du reste possible de faire cette observation, même dans les cas où l'on ne retrouve plus le chevauchement après la naissance, la compression provenant du bassin n'ayant pas été assez forte pour déformer suffisamment les os du crâne, et ceux-ci étant revenus au même niveau en vertu de leur élasticité.

Présentation du pariétal postérieur
(chevauchement du pariétal postérieur sur l'antérieur).



Présentation synclitique
(aucun chevauchement).

Présentation du pariétal antérieur ou obliquité de Nægele
(chevauchement du pariétal antérieur sur le postérieur).

Du reste, il va sans dire qu'il peut y avoir plusieurs degrés cette conformation caractéristique de la tête. Tantôt il y a hevauchement réel de l'un des pariétaux sur l'autre, sans ssion de l'os même; tantôt, sans qu'il y ait de chevauche- proprement dit, le bord interne du pariétal qui s'est en- le dernier est simplement un peu plus bas que celui du

pariétal opposé ; tantôt, enfin, si la résistance à vaincre a été plus considérable, si la tête a été retenue plus longtemps à l'orifice d'entrée du bassin, le pariétal qui s'y est attardé est non seulement recouvert par l'autre au niveau de la suture sagittale, mais il est encore plus ou moins aplati et déprimé, ce qui donne à toute la tête une asymétrie des plus accusée et visible à première vue.

Dans la série de mes observations où l'engagement s'est fait synclitiquement au détroit supérieur, je n'ai jamais constaté de chevauchement proprement dit, ni de déformation de la tête, mais seulement parfois une légère élévation du bord interne de l'un des pariétaux par rapport à l'autre. Du reste, je n'ai pas non plus observé de règle absolue à cet égard. Tantôt c'était l'un des pariétaux, tantôt c'était l'autre, dont le bord était légèrement plus élevé. Ceci semblerait indiquer que la tête ne s'engage jamais tout à fait synclitiquement et que, suivant les cas, l'une des bosses pariétales est toujours plus ou moins retenue au détroit supérieur soit par la symphyse, soit par le promontoire.

Quant aux os frontaux, s'il y avait un chevauchement au niveau de la suture coronale, il était ou bien de même nature que celui des pariétaux, ou bien inverse, sans qu'il me fût possible de reconnaître de règle à cet égard, ni un rapport quelconque avec le mécanisme de l'engagement.

CONCLUSIONS

Résumant maintenant en dernier lieu les conclusions de ce travail, nous voyons que :

1° Contrairement aux doctrines courantes, les trois modes de présentation, aussi bien la présentation du pariétal antérieur que celle du pariétal postérieur et que la présentation synclitique se rencontrent également.

2° Les dimensions du bassin n'ont aucune influence quelconque sur la genèse du mode de présentation.

3° Celui-ci est par contre déterminé, comme le montre l'observation clinique, par l'inclinaison de l'axe utérin sur le plan du détroit supérieur.

4° La présentation du pariétal postérieur, loin d'être un présentation anormale et pathologique en elle-même, est a contraire infiniment plus fréquente qu'on ne l'a cru générale ment jusqu'ici. Sauf certains cas exceptionnels où il y a coïnc

dence de cette présentation avec une antéflexion exagérée de l'utérus, l'engagement se fait aussi facilement et sans plus de difficultés que lorsque la tête se présente au détroit supérieur en obliquité de Nægele ou en synclitisme.

5° Chez les primipares, on observe beaucoup plus fréquemment la présentation du pariétal postérieur que celle du pariétal antérieur ; chez les multipares, c'est l'inverse.

6° Des relations qui existent entre le mode de présentation et l'inclinaison de l'utérus sur le plan du détroit supérieur, nous pouvons conclure que cette inclinaison n'est pas constante, mais variable, d'un cas à l'autre.

7° On peut très souvent observer sur la tête des enfants nouveau-nés un chevauchement plus ou moins prononcé des pariétaux l'un sur l'autre, accompagné ou non d'une déformation de l'un de ces os. Ce chevauchement et cette déformation sont toujours absolument caractéristiques du mécanisme particulier de l'engagement, le pariétal qui s'engage en second lieu se glissant sous l'autre et subissant de la part des parois du bassin une pression qui le déforme plus ou moins.

Les kystes salivaires de la muqueuse labiale. nature et traitement.

Par le Dr E. Kummer.

La grenouillette, ou kyste salivaire sublingual, a été l'objet de recherches multiples et minutieuses; il n'en est pas tout à fait de même des kystes, appelés *kystes muqueux*, qu'on rencontre assez fréquemment sur la muqueuse des lèvres, plus rarement sur celle du palais. Plusieurs observations de cette sorte de kystes nous ont amené à faire quelques recherches anatomiques sur ce chapitre peu développé dans les traités de chirurgie, et voici à ce sujet quelques notes que nous faisons précéder de nos observations :

. — Mlle B., 16 ans, présente à la muqueuse de la lèvre inféleux kystes multiloculaires, situés aux deux angles de la lèvre. urface est bosselée et ils sont translucides ; on trouve autour plu- stes très petits. — Excision à la cocaïne. Le contenu des kystes uide mucilagineux transparent ; au microscope on distingue des héliales cuboïdes et allongées. Suture. Guérison.

Obs. II. — M. C., 20 ans, est atteint du symptôme de « dédoublement de la lèvre supérieure » (voir fig. 1). En parlant et surtout en riant, le malade fait voir au-dessous du rebord de la lèvre supérieure une saillie remarquable de la muqueuse, des deux côtés de la ligne médiane. Cette saillie ayant augmenté de volume, le malade désire en être débarrassé. — Excision à la cocaïne. Suture. Guérison. L'examen anatomique des pièces fait constater qu'il s'agit d'une agglomération de glandes muco-labiales fortement distendues par un liquide clair, transparent, filant.

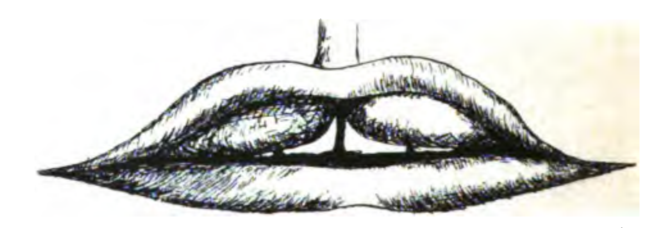


Fig. 1

Obs. III. — M. A., 20 ans, présente un kyste uniloculaire localisé sur la muqueuse de la lèvre inférieure, à gauche de la ligne médiane et en arrière de la convexité labiale. Ce kyste, de la grosseur d'une noisette, avait été incisé à plusieurs reprises, mais avait régulièrement reparu peu de temps après. — Cette fois-ci : Excision à la cocaïne. Suture. Guérison. L'examen microscopique de la pièce anatomique démontre de la manière la plus évidente que ce kyste tire son origine des glandes muco-labiales (voir fig. 2 et 3).

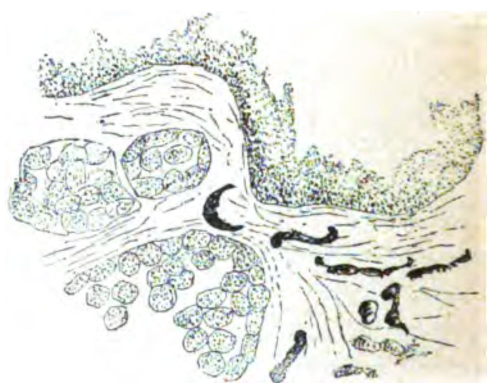


Fig. 2
(Faible grossissement)

Le contenu du kyste, un liquide transparent, filant, transforme l'amidon en sucre de la façon la plus évidente [1].



Fig. 3
(Grossissement plus fort)

L'examen chimique du liquide kystique ayant été fait quelques heures seulement après l'excision, son action saccharifiante ne pourrait être expliquée par le fait d'une décomposition ultérieure de ce liquide; elle doit bien être attribuée au liquide tel qu'il était contenu dans le kyste vivant. Cela ne prouve pas encore que le produit de sécrétion des glandes muco-labiales, qui ont donné naissance à notre kyste, soit identique au liquide kystique. Ce dernier, par le fait de la rétention dans la cavité glandulaire, peut avoir subi certaines modifications propres à lui conférer un pouvoir de saccharification de l'amidon, pouvoir qui peut ne pas appartenir à la sécrétion normale de ces glandes, mais, étant donnée la grande difficulté d'obtenir le ›duit de sécrétion des glandes muco-labiales à l'état pur, il

Examen chimique du liquide kystique : Un peu du liquide contenu s le kyste est mélangé avec de l'empois d'amidon très dilué. On laisse ›rer ce mélange pendant deux heures à la température de 38°, puis le ide est filtré. La liqueur cupropotassique produit dans le filtrat un ›pité d'oxyde de cuivre.

nous a semblé intéressant de connaître les propriétés chimiques de ce liquide contenu dans un kyste par rétention.

Pour déterminer la nature des formations kystiques, il importe de tenir compte de la composition chimique de leur contenu tout autant que de la texture anatomique de leur paroi ; et pour les kystes muco-labiaux qui nous occupent particulièrement ici, il est intéressant de constater que, dans l'obs. III, nous avons pu reconnaître l'existence d'une substance qui, à l'instar de la salive, transforme l'amidon en sucre. Avons-nous à faire ici à un kyste à contenu salivaire ? En d'autres termes, la saccharification des fécules est-elle une propriété caractéristique du iquide salivaire ?

Pour répondre à cette question, voici quelques faits[1] : « Chez l'homme, le ferment diastasique se trouve régulièrement dans la salive mixte et dans les salives isolées parotidienne sous-maxillaire et sublinguale; il est plus abondant dans les cas pathologiques de salivation mercurielle que dans la salive normale. Chez le chien et le cheval, ce ferment fait défaut dans ces trois sortes de salive, il fait défaut également dans l'extrait aqueux frais des glandes salivaires de ces deux espèces animales, mais il se développe dans l'extrait aqueux à mesure que celui-ci se décompose; plus tard, dans le liquide putréfié, la propriété saccharifiante a disparu. »

La saccharification des fécules n'étant donc point une propriété générale de toutes les salives, et appartenant d'autre part à divers liquides non salivaires, la présence du ferment diastasique dans le liquide examiné par nous ne nous autorise pas à conclure de ce fait à la nature salivaire du kyste labial.

A défaut d'un caractère chimique distinctif, nous devons nous fonder, pour la classification des kystes muco-labiaux, sur leurs seules propriétés anatomiques. La texture microscopique des parois du kyste de l'obs. III indique sa parenté indubitable avec les glandes muco-labiales ; nous sommes donc en présence d'un de ces kystes décrits par les auteurs sous le nom de *kystes muqueux* et considérés comme différents par leur nature des kystes salivaires proprement dits.

C'est ici, croyons-nous, qu'il convient de déterminer les rapports qui existent entre les glandes muco-labiales et les glande salivaires.

[1] Claude BERNARD, Leçons de physiologie. Paris 1856, t. II.

De tout temps, pour ainsi dire, les anatomistes et les physiologistes avaient admis dans la bouche deux sortes de glandes salivaires ayant des usages distincts, savoir :

1° Les glandes salivaires mucipares, destinées à sécréter les mucus et qui ne sont autre chose que les glandes muco-labiales et linguales.

2° Les glandes salivaires proprement dites destinées à sécréter la vraie salive et comprenant les glandes parotide, sous-maxillaire, sublinguale et la glande de Nuck, qui est spéciale aux carnassiers et à quelques animaux ruminants.

Par des expériences anatomo-pathologiques très nombreuses, Claude Bernard[1] est parvenu à une détermination plus rigoureuse du rôle fonctionnel des différents organes salivaires. Il a surtout insisté sur la nécessité de renoncer complètement à cette distinction des glandes en mucipares et en salivaires, distinction très ancienne, que le temps semble avoir consacrée, mais que la science ne peut reconnaître en aucune façon. En effet, s'adresse-t-on à l'anatomie et s'appuie-t-on exclusivement sur la structure intime des glandes, on arrive à la négation absolue de tout caractère distinctif et par conséquent à l'impossibilité d'une classification anatomique des glandes salivaires.

Chez l'homme et les mammifères, la structure des glandes mucipares et des glandes salivaires proprement dites n'offre aucune différence réelle. Ramenées à leur texture microscopique, les glandes parotide, sous-maxillaire, sublingale, les glandes muco-labiales et la glande de Nuck rentrent sans exception dans la catégorie des glandes en grappe et sont toutes constituées en définitive par des vésicules glandulaires tapissées de cellules épithéliales. Kölliker[2], en parlant de la structure des glandes salivaires chez l'homme, s'exprime ainsi : « Les glandes salivaires parotide, sous-maxillaire, sous-linguale, et les glandes mucipares ont une texture tellement semblable que, lorsqu'on en a décrit une, on peut parfaitement se dispenser de décrire les autres. »

l'absence de tout caractère distinctif au point de vue ana-
ne, Claude Bernard propose de s'appuyer sur les proprié-

. cit.
té d'après Claude Bernard. Voir aussi Kœlliker, Handbùch der
lehre 1863.

tés des liquides sécrétés pour y trouver une base de distinction réelle; considérés à ce point de vue, les faits, loin de justifier l'ancien rapprochement des glandes parotide, sublinguale et sous-maxillaire sous le nom de glandes salivaires vraies, par opposition aux glandes mucipares muco-labiales, démontrent justement l'inverse et prouvent que, au lieu d'être réunies, ces trois glandes doivent être soigneusement distinguées sous le rapport de leurs propriétés. Par la même raison, la distinction de glande salivaire *vraie* et de glande *mucipare* doit être abandonnée aussi, et les glandes mucipares assimilées aux glandes salivaires vraies.

Le produit des glandes mucipares, séparé de la sécrétion des glandes salivaires proprement dites, a été obtenu par Bidder[1] et Schmidt en recueillant le liquide buccal après ligature de chaque conduit excréteur des glandes salivaires. On obtient ainsi un liquide trouble, visqueux, alcalin, contenant un grand nombre de cellules épithéliales plates et des corpuscules muqueux; ce liquide ressemble manifestement à la salive sublinguale[2], très visqueuse également, et diffère par contre, de la salive parotidienne, liquide aqueux et contenant une substance analogue à l'albumine.

De ce qui vient d'être dit, il nous paraît résulter très nettement que la distinction ancienne de glandes salivaires vraies et glandes mucipares n'a qu'une valeur de classification tout à fait secondaire; toutes ces glandes de par le fait de leur structure anatomique tout aussi bien que par la nature du produit de leur sécrétion, doivent être assimilées, cela, du reste, sans préjudice pour la nature particulière des divers liquides salivaires; et les productions kystiques de ces diverses glandes sont toutes des kystes salivaires, il n'y a pas de différence essentielle entre un kyste salivaire et un kyste mucipare et pour diagnostiquer un kyste salivaire, il n'est pas nécessaire de démontrer la présence du ferment diastasique qui est propre à plusieurs liquides. Le caractère déterminant du kyste salivaire est sa parenté anatomique avec une des diverses glandes salivaires; or cette parenté étant démontrée pour les kystes muco-labiaux, nous devons considérer ceux-ci comme des *kystes salivaires.*

[1] Voir Otto Funke, Lehrbuch der Physiologie, 1876, I, p. 122,

[2] En irritant les nerfs sécréteurs pour la salive on peut obtenir, de la même glande salivaire, une salive aqueuse, ou une salive visqueuse suivant le nerf qu'on irrite. Hermann, Physiologie 1877. p, 97.

Au point de vue chirurgical, les kystes salivaires des glandes muco-labiales ont une importance variable suivant leurs dimensions et leur localisation. On remarque assez souvent de petits kystes salivaires sur la face postérieure de la lèvre inférieure, sans que les porteurs s'en déclarent incommodés; ces kystes guérissent quelquefois spontanément après avoir éclaté; dès qu'ils deviennent plus volumineux, leur présence détermine des inconvénients réels, provenant soit simplement de leur volume, soit de complications inflammatoires.

La simple incision est le plus souvent insuffisante à guérir les kystes qui atteignent ou dépassent le volume d'une noisette. La reproduction d'un kyste est la règle après une intervention aussi incomplète, aussi ne doit-on pas hésiter à lui préférer d'emblée l'excision totale, opération qui peut se faire sans la moindre douleur, grâce à l'anesthésie locale obtenue par l'injection d'une solution de cocaïne à 1 °/₀. L'excision du kyste sera suivie de suture, et, comme matériel de suture, on se servira de préférence de catgut, afin de n'être pas obligé d'enlever les fils.

Une catégorie de kystes des glandes muco-lobiales mérite ici une mention toute particulière, ce sont les kystes qui déterminent ce qu'on appelle le *dédoublement de la lèvre supérieure* (fig. 1). Chacun se souvient de personnes qui, en riant, présentent sous le rebord de la lèvre supérieure une proéminence rouge, plus ou moins volumineuse, faisant saillie entre la lèvre et les dents. Cette tuméfaction disgracieuse n'est autre chose qu'une dilatation kystique, d'une ou de plusieurs glandes muco-labiales. L'affection est le plus souvent symétrique, le pli muqueux faisant saillie des deux côtés du frein de la lèvre supérieure, en voilant, à la façon d'un rideau, l'insertion des dents incisives et canines supérieures. L'extirpation à la cocaïne, de cette production kystique, ne présente aucune difficulté, et le service qu'on peut rendre en supprimant cette disgracieuse anomalie est assez grand dans l'idée de certains malades, pour justifier pleinement cette petite intervention chirurgicale.

Un procédé de suture dans l'opération de Schrœder.

Par le Prof. O. Rapin.

On combine souvent l'opération de Schröder avec la colporaphie antérieure ou postérieure, la périnéoplastie, l'opération d'Alexander ou même la ventrofixation. Dans toutes ces combinaisons il n'est plus possible d'abaisser l'utérus et d'attirer le col à la vulve pour enlever les fils souvent nombreux ; leur ablation est ordinairement difficile. Pour obvier à cet inconvénient on a employé des fils résorbables, du catgut, qu'on laisse s'éliminer spontanément, mais ce procédé n'est pas sans inconvénient ; les fils mettent du temps à se résorber, ulcèrent la muqueuse, compromettent souvent l'union intime des lambeaux et favorisent la désunion de la cicatrice en fournissant une porte d'entrée à l'infection. La présence de ces fils provoque sur la muqueuse de véritables ulcérations, à bords grisâtres, qui se comblent lentement en laissant sur le col de profondes cicatrices.

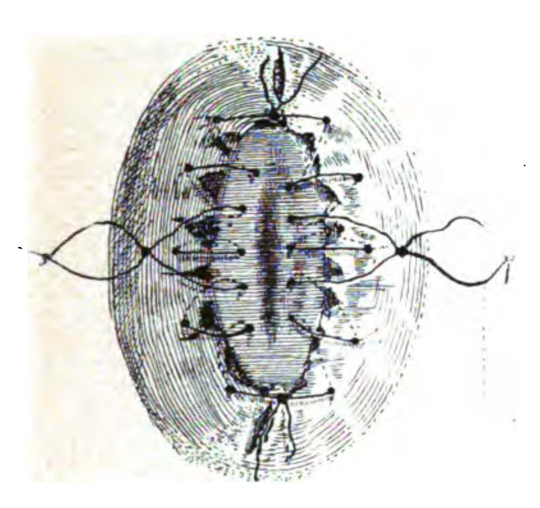
Après avoir usé quelquefois du catgut, je suis revenu au fil de soie, mais en remplaçant la suture classique à points séparés par un surjet dont voici la description : Je suppose l'avivement terminé ; je passe un fil de 40 centimètres sur la ligne médiane à travers le lambeau vaginal et le lambeau cervical de la lèvre antérieure ; je noue et je serre en laissant deux chefs égaux. J'en fais autant à la lèvre postérieure. Avec chacun des quatre chefs je fais un surjet de trois, quatre ou cinq points, suivant les besoins, en m'éloignant de la ligne médiane, sur la lèvre antérieure d'abord, puis sur la postérieure. Les deux chefs de gauche sont noués ensemble et serrent la commissure extérieure de la plaie, les chefs de droite en font autant de leur côté. La plaie est ainsi complètement fermée avec deux fils et quatre nœuds comme le montre la figure.

Les fils sont coupés à quatre centimètres des nœuds pour pouvoir les retrouver facilement.

Entre le sixième et le dixième jour, suivant les cas, j'enlève les fils de la façon suivante :

Un spéculum à valve découvre le col ; je saisis avec une pin un peu longue (la pince de Sänger va très bien pour cet usag le fil extérieur que je tends et je coupe les deux fils du surj au-dessous du nœud.

Sur la ligne médiane les nœuds sont enfoncés dans la muqueuse et difficiles à trouver si l'on n'a pas pris la précaution de les fixer au moyen d'une anse de sûreté. Au moment de



l'opération, en faisant les premiers nœuds, je fixe sur ceux-ci un fil de 6 à 8 centimètres dont je noue les extrémités. En tirant sur cette anse je soulève la première suture placée, je la coupe au-dessous du nœud et j'enlève d'un seul coup tous les fils de la lèvre antérieure, puis j'en fais autant à la lèvre postérieure.

Si le nombre des points du surjet est grand, il arrive quelquefois en tirant sur l'anse de sûreté que le fil se serre au lieu de glisser. Je le coupe alors à ras de la muqueuse et j'attends au lendemain pour enlever le fil restant. Les spires se relâchent le fil est moins enfoncé dans la muqueuse ; il suffit de le saisir en un point quelconque et de tirer pour l'enlever sans difficulté.

Un nouveau procédé d'hémostase osseuse.

Par le Prof. O. Rapin.

les chirurgiens savent combien il est souvent difficile ..er le sang fourni par un vaisseau émergeant du tissu ..x, surtout du tissu des os spongieux. Les pinces hémosta- et la ligature ne sont pas applicables; l'acupressure ..n) peut être utile lorsque le vaisseau longe l'os ; l'acu-

torsion de Thierry était surtout employée pour remplacer les fils à une époque où les ligatures perdues ou aseptiques n'étaient pas en usage ; l'électropuncture est utile, mais d'un maniement compliqué ; l'ignipuncture ou la cautérisation au Paquelin ainsi que la compression prolongée sont les meilleurs moyens connus.

Il y a peu de temps j'avais à pratiquer une opération de Kraske ; craignant l'hémorragie osseuse, j'eus l'idée d'employer un procédé fort simple que je n'ai vu décrit nulle part et qui m'a très bien réussi.

Il consiste simplement à clouer les vaisseaux. Je me suis servi pour cela de petits clous, préalablement aseptisés, dits *béquets*, à tête demi-ronde, ou clous de souliers. Six clous ont suffi pour arrêter tout le sang provenant du sacrum sectionné, ils sont restés en place tout le temps de l'opération, et lorsque je les ai enlevés avant de suturer aucun écoulement sanguin ne s'est produit. Si un vaisseau recommençait à saigner, on pourrait le clouer de nouveau et laisser le clou en place.

RECUEIL DE FAITS

Un cas isolé de maladie de Friedreich.

Par le Dr Berdez.
Privat-Docent à l'Université de Lausanne.

Louis X. est âgé de 14 ans. Son père, agriculteur actuellement, est un ancien cafetier. Il a renoncé à sa première vocation, parce qu'elle le rendait de plus en plus buveur. Cette sage mesure ne l'a cependant pas encore corrigé. Malgré ses habitudes, il est très robuste. La mère de Louis est une vaillante personne un peu emportée. Louis est issu de sa première grossesse ; après cela sont venus dans les dernières années quatre avortements et un enfant vivant, un garçon aujourd'hui âgé de cinq ans, qui jouit pour le moment d'une très belle santé ; nous l'avons examiné avec soin, il ne présente pas l'ombre d'ataxie les réflexes sont vigoureux.

Louis a été longuement nourri au sein par sa mère, il n'a e d'autres maladies qu'une coqueluche à l'âge de deux ans e demi et la rougeole à cinq ans. Son affection actuelle remont dans tous les cas à deux ans, mais il est impossible de donner à ce

égard une date exacte, car le premier symptôme, une certaine faiblesse dans les jambes, est venu d'une façon tout à fait insidieuse et graduelle ; cette faiblesse a atteint peu à peu un degré suffisant pour causer plusieurs chutes, notamment pendant l'hiver dernier. On s'est aperçu aussi que la parole est devenue un peu lente et scandée, tandis que le caractère et la vie intellectuelle en général ne subissaient aucune modification. Il est même facile de constater que Louis est un garçon particulièrement éveillé, on le dit d'une humeur gaie et facile. Le seul reproche qui lui soit fait à l'école est son épouvantable écriture que les patients conseils des pédagogues n'ont fait, semble-t-il, qu'empirer. Dernièrement, voyant que l'élève y apportait en vain toute sa bonne volonté, on en a pris son parti et on lui donne quatre en avant d'écriture, pour qu'il n'y ait pas trop de discordance avec les excellentes notes que lui procurent les autres branches.

Voilà toute notre anamnèse; elle renferme peu de choses, mais des choses essentielles dans l'espèce; retenons l'embarras de la marche venu insensiblement, la modification de la parole, la maladresse des doigts; remarquons aussi qu'il n'y a point eu de maladies analogues dans la famille et que Louis n'a jamais éprouvé de sensations douloureuses d'aucune espèce.

C'est un garçon plutôt grand pour son âge, mais faiblement musclé et maigre ; il tient la tête un peu en avant et le tronc s'incline du côté droit, ce qui est dû à une scoliose à convexité gauche de la région dorsale. L'expression du visage est intelligente ; fréquemment il se produit dans tel ou tel muscle de la face une contraction légère et rapide, comme un faible tic convulsif variant continuellement de siège. Si les deux côtés de la bouche ne paraissent pas tout à fait symétriques, il est facile de se convaincre que cela tient en partie à des irrégularités des dents et en partie à une cicatrice remontant à une affection cutanée de la première enfance. Les pupilles sont égales, de grandeur moyenne, réagissent vivement, mais dans le regard latéral extrême, on observe un léger nystagmus se produisant suivant la loi des mouvements associés. Le fond de l'œil ne présente pas d'anomalies. Le mouvement et la position de la langue et du voile du palais paraissent normaux. La parole est un peu lente, scandée et monotone, mais toutes les lettres sont correctement prononcées. Les organes internes n'offrent rien d'extraordinaire.

Il n'en est pas de même de l'enveloppe musculaire du tronc ; le malade est-il assis ou mieux encore debout, les pieds rappro-[illegible], on voit le haut du corps animé de mouvements continuels, [illegible]vements produits par des défaillances individuelles des [illegible]cles redresseurs du tronc, suivies dans ces mêmes muscles [illegible]e contraction destinée à éviter une chute. C'est là ce que [illegible]dreich a appelé *ataxie statique*. Si notre malade ferme les [illegible], les mouvements de balancement s'exagèrent à tel point [illegible]e chute devient imminente (symptôme de Romberg).

L'ataxie se manifeste d'une façon frappante pendant la marche, mais la démarche n'est point celle d'un tabétique vulgaire : tandis que le tabétique de Duchenne laisse retomber son pied avec violence et avec bruit sur le sol après lui avoir fait décrire des mouvements exagérés et désordonnés, celui-ci ne fait guère qu'amplifier le mouvement dans le sens antéro-postérieur et pose son pied avec beaucoup moins de force. Tandis que le tronc dans le tabes vulgaire n'est agité que par les mouvements anormaux qui lui sont communiqués par les jambes, le corps est ici animé de balancements irréguliers qui lui sont propres, enfin tandis que celui-là peut suivre en marchant une ligne droite, celui-ci ne peut faire autrement que de festonner, sa démarche est ébrieuse. Pour désigner par un mot tous les caractères de cette allure, Charcot l'a appelée *tabeto-cérébelleuse*. Une telle démarche présente en effet une ressemblance étroite avec celle qui est produite par une affection du cervelet, et pourtant nous n'avons ici ni vertige, ni maux de tête ; le signe de Romberg est là aussi marqué qu'il est possible, nous verrons que l'ataxie est manifeste aux extrémités supérieures et que le décubitus dorsal ne la fait pas disparaître, autant de signes faisant rejeter l'incoordination d'origine cérébelleuse. Comme dans le tabes, l'ataxie devient encore plus évidente chez notre malade lorsqu'on lui commande un brusque demi-tour ou quand il doit descendre un escalier; il peut cependant encore le faire en ayant les yeux fixés sur les marches et sur ses pieds.

Dans une position horizontale, les mouvements des jambes sont plus faciles; si l'on ordonne par exemple de toucher avec un talon le genou de l'autre jambe, le mouvement est exécuté, mais avec moins d'assurance et de mesure que normalement, il est brusque et le but n'est souvent pas atteint du premier coup.

L'ataxie des membres supérieurs est facile à rendre évidente par plusieurs exercices; elle se révèle surtout dans les mouvements complexes qu'exige l'écriture : les lignes droites sont irrégulièrement brisées, les traits de longueurs inégales, les courbes remplacées par des angles extraordinaires.

Les réflexes tendineux sont partout abolis; le procédé de Jendrasik n'arrive pas à réveiller le moindre vestige de réflexe rotulien. Les réflexes cutanés, plantaire, scrotal et abdominal, sont, au contraire, extrêmement vifs.

La sensibilité sous toutes ses formes est absolument intacte. Sous ce rapport, notre examen a été particulièrement rigoureux, car Soca [1] affirme que les phénomènes morbides relevant de la sensibilité sont très fréquents bien que très peu prononcés. Sur toute la surface cutanée, on ne peut trouver ni anesthésie, ni retard dans la transmission ; la douleur, les différence de température ou de pression sont également bien perçues l'intégrité du sens musculaire et du sens électro-musculair

[1] *Thèse de Paris*, 1888.

peut être mise hors de doute par diverses épreuves; deux impressions simultanées sont ressenties avec un écartement de 2^{mm} à la pointe de la langue, de 4 cent. à l'avant-bras et à la jambe, de 7 cent. dans le dos, de 8 cent. aux cuisses, etc.

La force paraît en rapport avec le développement des muscles; le dynamomètre donne 25 dans la main droite et 22 dans la main gauche.

Les courants galvanique et faradique produisent des réactions tout à fait normales.

Les articulations des membres subissent les mouvements passifs avec une facilité remarquable, elles sont manifestement relâchées, ce qui n'a point lieu d'étonner, puisque les réflexes tendineux font défaut, ce qui indique toujours la diminution ou l'abolition du tonus musculaire.

Enfin les pieds, lorsqu'ils sont à l'état de repos et non appuyés sur le sol, offrent un aspect caractéristique rappelant l'équinisme. Le pied est raccourci, le cou-de-pied est relevé, formant une véritable bosse dorsale et la voûte qui en résulte produit à la plante une excavation de dimensions anormales, limitée par un talon et un métatarse du gros orteil très saillants. La première phalange du gros orteil est dans l'extension, le tendon de son extenseur propre fait un relief très accusé, la deuxième phalange, au contraire, est plutôt fléchie.

Les symptômes que nous venons de constater ayant été observés sur six malades par Friedreich en 1861, celui-ci reconnut qu'il ne s'agissait pas de la maladie découverte deux ans auparavant par Duchenne. La jeunesse des malades, l'absence de la période préataxique, de douleurs fulgurantes et de troubles pupillaires, les caractères même de l'ataxie, l'intégrité de la sensibilité, des organes des sens, des systèmes osseux et cutané, des fonctions urinaires et des sphincters constituent autant de différences entre les deux maladies. Ajoutons encore que les troubles de la parole et le nystagmus font défaut dans le tabes dorsal. Il en est ordinairement de même de la scoliose et du pied bot.

L'un des caractères de la maladie de Friedreich manque à notre observation, c'est l'hérédité, et ce caractère, qui servirait encore à la distinction d'avec la maladie de Duchenne, parut si constant et si important au professeur de Heidelberg, qu'il baptisa d'abord la nouvelle entité morbide du nom de *hereditäre Ataxie*, mais dans la plupart des cas c'est une hérédité de transformation, les parents présentant une névropathie différente; la maladie de Friedreich s'observe surtout chez des ...s et sœurs parmi lesquels ceux qui en sont frappés le sont ...nême âge. Or, Louis n'a qu'un frère, de neuf ans plus que lui; il n'y a donc rien d'étonnant à ce que cet enfant ...ncore valide, mais nous devons avoir pour son avenir les ...tes les plus sérieuses; par analogie avec la plupart des ob...ions il est en effet probable que lui aussi sera atteint

dans cinq ou six ans. Au reste la chose n'est pas parfaitement sûre : sur près de deux cents cas de maladie de Friedreich qui ont été observés et publiés, nous en avons trouvé environ un dixième de solitaires. Le caractère familial, bien que très important, n'est donc pas absolument nécessaire. L'atrophie musculaire juvénile de Erb dont deux des principaux stigmates sont aussi la jeunesse et l'hérédité, ne fournit-elle pas un bon nombre de cas isolés ?

Si le frère de Louis est aussi atteint dans la suite, notre cas aura été un cas pur, c'est-à-dire ne renfermant rien de trop et cependant tout ce qu'il faut pour caractériser la maladie de Friedreich d'une manière complète. On a observé quelquefois des anesthésies, des hyperesthésies, de la céphalalgie, du vertige, assez souvent des parèses, mais ces phénomènes sont tous des symptômes de deuxième et de troisième ordre dont le détail se trouve dans diverses études cliniques de la maladie, thèses et monographies. Des indications bibliographiques complètes précèdent le remarquable travailde Ladame sur la maladie de Friedreich [1], les auteurs plus récents sont cités dans les études de Schultze et de Bezold [2].

Sans vouloir prolonger la simple relation d'un cas en nous étendant sur les lésions trouvées dans les autopsies après la maladie de Friedreich et étudiées avec beaucoup de détails dans le travail de Schultze, nous pouvons résumer les découvertes dans ce domaine de la manière suivante : petitesse de la moelle qui est surtout diminuée dans son diamètre antéro-postérieur, sclérose des cordons latéraux, sclérose des cordons postérieurs, tandis que la zone de Lissauer reste intacte, sclérose des cordons cérébelleux directs, atrophie des colonnes de Clarke, atrophie des racines postérieures, quelquefois formation de canaux parallèles au canal central. La loi de Westphal, d'après laquelle une sclérose des cordons postérieurs annule l'action spasmodique de l'atrophie des cordons latéraux, explique l'abolition des réflexes tendineux.

Au point de vue de la marche de la maladie de Friedreich, on peut dire que nous n'en connaissons ni le commencement ni la fin. Très lentement, mais aussi très sûrement et sans jamais s'amender, l'état du malade s'aggrave et de huit à dix ans en moyenne après que l'on a constaté les premiers symptômes, l'impotence est complète : le malade est définitivement cloué dans son lit ou sur un fauteuil. Cet état misérable peut durer dix, vingt, trente ou même quarante ans ; c'est toujours une maladie intercurrente qui a amené la délivrance.

Jusqu'ici aucun traitement n'a paru entraver la marche inexorable du mal. Ladame dit avoir obtenu un léger mieu subjectif par la galvanisation et par la suspension, mais il es encore très réservé à cet égard. Nous mettrons en œuvre ce

[1] *Revue médicale de la Suisse romande*, 1889.
[2] *Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1895.

mêmes moyens et, de plus, nous fondant sur les lésions vasculaires constatées par Schultze (qu'il ne considère, du reste, pas comme primitives), nous emploierons des iodures alcalins. Ces antispasmodiques artériels, ces prétendus remèdes de la sclérose des vaisseaux auront-ils quelque influence favorable, c'est ce que nous aimerions pouvoir dire dans quelques années.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 6 *Mai* 1896.

Présidence de M. le Dr Prevost, président.

Il est décidé, vu l'Exposition et la décision prise à l'assemblée d'Ouchy en octobre 1895, d'écrire aux présidents des Sociétés médicales romandes pour connaître leur avis sur l'opportunité de convoquer la réunion d'automne à Genève dans le courant de septembre.

MM. les Drs *Jeanneret* et *Braun* sont reçus membres de la Société.

M. Patry, premier assistant de clinique chirurgicale, fait une double communication: 1° Sur un cas *d'ectopie du foie* chez un nouveau-né qui a été opéré avec succès et est présenté à la Société ; 2° Sur un cas de *pylorectomie avec gastro-jéjunostomie*. Ces deux observations paraîtront dans la *Revue*.

M. Gampert demande si, dans le cas de sténose simple du pylore, il ne vaudrait pas mieux se borner à un simple abouchement.

M. Patry répond que dans son cas le diagnostic de carcinôme ne faisait pas de doute avant l'opération.

M. Julliard a enlevé dernièrement une partie du cœcum, croyant avoir à faire à un carcinôme; l'examen microscopique seul a montré qu'il ne s'agissait que d'une inflammation chronique.

M. Maillart présente à ce sujet une pièce concernant un cas de *gastroentérostomie* pratiquée par M. le Dr Comte sur une malade atteinte de carcinôme du pylore. Cette personne, âgée de 44 ans, avait souffert à l'âge de 22 ans d'un ulcère rond, caractérisé par des hématémèses profuses et du melæna. Elle jouit ensuite d'une excellente santé jusqu'en septembre 1894, date à partir de laquelle elle fut atteinte d'une obstruction progressive du pylore avec hyperchlorhydrie ; on sentait au niveau du pylore une ur dure, saillante sous la peau. La gastroentérostomie fut faite le l 1895 et fut bien supportée. L'état de la malade fut satisfaisant en décembre 1895 ; dès lors les forces déclinèrent, de l'ictère apparut vier, de l'ascite à la fin du même mois et la mort survint le 24 fé- 1896. L'autopsie montra un carcinôme ulcéré du pylore qui avait les bords de la bouche gastro-intestinale; une masse néoplasique

occupant les ganglions du hile du foie avait englobé le canal cholédoque et la veine porte. Le foie ne contenait pas de métastases. L'ulcération de la tumeur pylorique n'a pas permis de constater la cicatrice de l'ancien ulcère rond sur lequel le carcinôme s'était probablement développé.

M. L. Revilliod a eu l'occasion de voir une femme qui paraissait atteinte de cancer du pylore. L'opération, pratiquée par le Dr Jeanneret, montra que le pylore était induré, mais encore perméable au petit doigt. A l'autopsie, on constata, qu'il s'agissait d'une hypertrophie simple du pylore se rapprochant de celle décrite par Tilger dans les *Archives de Virchow* [1].

M. Ed. Martin démontre des tableaux graphiques indiquant la mortalité et la morbidité de quelques affections observées à la Maison des Enfants Malades.

M. L. Revilliod fait une communication sur les *maladies eberthiennes*. (Voir p. 217.)

M. Eug. Revilliod pense que ces faits doivent engager les auteurs à rayer la fièvre typhoïde des traités de pathologie. Il a obtenu également un succès avec l'abcès térébenthiné

M. D'Espine estime que dans le premier cas de M. Revilliod, il s'agissait d'une néphrite ayant atteint surtout un des reins qui s'est mobilisé ensuite en faisant tumeur; il ne croit pas cependant que la néphrite ait été exclusivement unilatérale, ou qu'il se soit agi d'un abcès périnéphrétique.

M. Gautier rappelle l'observation de M. Kummer relative à une thyroïdite dont le pus renfermait le bacille d'Eberth. Il pense qu'il peut y avoir des néphrites unilatérales.

M. Picot se demande, puisqu'il y avait eu de l'hématurie, si la tumeur constatée chez la malade de M. Revilliod n'était pas une hydronéphrose passagère due à l'oblitération de l'urétère par des caillots.

Le Secrétaire, Dr Thomas.

BIBLIOGRAPHIE

Th. Kocher. — Zur Lehre von den Schusswunden durch Klein-Kaliber Geschosse. (Contribution à l'étude des blessures par armes à feu de petit calibre.) 280 p. 4° avec 29 pl. en lithog. et phototypie et de nombreuses figures. Cassel 1895, Th. Fischer.

Les blessures produites par les armes à feu présentent des caractères si variables et, en apparence, si contradictoires, que l'explication de leur mécanisme risque fort de dérouter les esprits les plus subtils; d'autre p le traitement de ces plaies engage si directement la responsabilité

[1] Voir sur les rétrécissements spasmodiques du pylore une communi tion de M. L. Revilliod faite à la *Société médicale de Genève*, le 7 déceml 1892 (voir cette *Revue*, 1893, p. 60).

médecin vis-à-vis de tant de vies, que l'étude des facteurs essentiels entrant en jeu au moment d'une blessure par arme à feu revêt un caractère d'importance exceptionnelle.

Le beau livre que nous analysons porte d'une façon particulièrement remarquable le sceau de l'esprit pénétrant et original de son auteur. Au milieu d'un véritable dédale de faits disparates et d'hypothèses contradictoires, M. le prof. Kocher nous conduit d'une main sûre, par les expériences les plus ingénieuses et par les inductions les plus rigoureuses, à la connaissance approfondie des quelques lois fort simples qui déterminent les blessures si variées causées par les armes à feu.

Il étudie d'abord, au moyen de nombreuses expériences, l'influence de tous les facteurs actifs dans la production de ces blessures.

Pour la balle, il tient compte du calibre, du poids spécifique, du coëfficient de cohésion, de la forme, du volume, de la vitesse, de la rotation, de l'échauffement, de la fusion éventuelle.

Pour le but, il fait la part des différents états d'équilibre moléculaire : équilibre stabile, subtance solide : molasse ; substance plastique : savon, plomb : substance élastique : caoutchouc sûbtance fragile : verre; équilibre labile : liquides. Il étudie également l'influence de la forme du but (plat ou cylindrique) sur le mécanisme de la blessure. Des cadavres humains conservés, des pièces anatomiques fraîches et des corps d'animaux fraîchement tués, ont servi de but dans un grand nombre d'expériences. Par une interprétation des plus remarquables de ces expériences, l'auteur arrive à établir les trois lois suivantes, qui determinent le mécanisme des blessures par armes à feu.

1) Une balle, animée d'une *petite vitesse*, au moment où elle touche le but, lui communique son mouvement en le renversant ou en l'ébranlant. Si la violence du choc dépasse le coëfficient de cohésion des molécules du but, ce dernier subira une *solution de continuité plus ou moins étendue.*

2) *A mesure qu'augmente la vitesse* de la balle, son effet se concentre sur le point du but atteint par le projectile ; les particules touchées par la balle sont déplacées dans la direction du coup, sans avoir eu le temps de communiquer leur mouvement au voisinage : *Perte de substance canaliculaire.*

3) *Pour les plus grandes vitesses,* telles qu'on les atteint avec les nouveaux projectiles à petit calibre, l'effet de la balle sur le but change encore une fois et d'une façon très remarquable : les particules du but n'ayant pas le temps de céder assez vite leur place à la balle qui tend à perforer l'obstacle, retardent le projectile dans son vol, si bien que la communique un mouvement vibratoire aux molécules du but situées e voisinage du centre de perforation. *Un effet latéral remarquable 'e ainsi à la perforation simple.*

une catégorie de blessures par armes à feu particulièrement ables par l'étendue et l'intensité énormes de la destruction, nous dons, grâce à un travail antérieur de M. le prof. Kocher, l'explica-

tion universellement adoptée actuellement : l'effet hydraulique pour les tissus riches en liquides. C'est par suite de l'incompressibilité de l'eau que le choc de la balle se fait sentir ici a une grande distance. Des destructions tout à fait analogues s'observent dans les tissus solides et particulièrement dans les tissus fragiles des os, avec l'emploi de balles à très grande vitesse : dans le présent travail, l'auteur donne l'explication physique de l'éclatement de corps fragiles : cet effet résulte du mouvement vibratoire que la balle communique au voisinage du centre de perforation au moment ou les molécules du but n'ayant pas le temps de se déplacer assez vite retardent le projectile ainsi que M. Kocher l'établit par des mensurations directes.

Il est vrai que l'éclatement des corps fragiles résultant de blessures par projectiles à très grande vitesse peut être considérablement diminué par la réduction du calibre de la balle : c'est pour cela que certains médecins militaires ont jugé opportun d'appliquer le qualificatif d'*humanitaires* aux nouvelles armes à feu à petit calibre et à grande vitesse. M. Kocher montre que ce qualificatif n'a pas sa raison d'être. En effet, s'il est possible de réduire, par la diminution du calibre, la lésion des corps fragiles (os) et cela dans une plus forte proportion que l'augmentation de la vitesse ne peut accentuer la destruction par éclatement, il n'en est pas moins vrai qu'avec le petit calibre adopté actuellement dans les armées européennes l'effet latéral par éclatement de corps fragiles persiste à un degré fort appréciable pour les grandes vitesses. Peut être qu'une réduction encore plus considérable du calibre nous rapprochera à cet égard de l'idéal humanitaire.

Dans un dernier chapitre, l'auteur présente une étude fort intéressante sur les soins à donner aux blessés par armes à feu. Il tient compte des différences si essentielles que présentent les blessures suivant qu'elles ont été provoquées à petite ou à grande distance ; il fait la part de l'activité médicale de la première ligne où il recommande pour la majorité des blessures l'occlusion antiseptique. Il insiste ensuite sur les avantages qu'il y a à organiser le service médical en service hospitalier dès que l'éloignement du champ de bataille le permet.

En terminant l'auteur résume en trente et une thèses les principaux résultats de ses expériences.

Dans ce bref compte-rendu, nous ne pouvons qu'effleurer quelques-unes des questions auxquelles l'auteur a donné un développement fondamental dans sa magistrale publication. E. K.

V. Gilbert. — Pourquoi et comment on devient phtisique. Un vol in-8 de 420 p. Genève, Georg et Ce, Paris, F. Alcan. 1896.

Ce petit livre, essentiellement pratique, est destiné autant aux malades qu'aux médecins, et a pour but principal de mettre en garde le public contre les dangers de la contagion tuberculeuse ; on ne peut qu'en recommander la lecture aux personnes qui donnent leurs soins aux phtisiques

Dans une première partie l'auteur, après avoir exposé l'historique de la découverte de la contagiosité de la tuberculose, indique d'une façon détaillée quelles sont les diverses portes d'entrée du bacille Koch et quelles sont les influences qui, en diminuant la force de résistance de l'organisme, facilitent le développement de la maladie. La seconde partie est consacrée à l'étude des agents de transmission de la tuberculose et aux moyens prophylactiques qu'il convient d'employer pour s'opposer à cette transmission : crachoir de poche, hygiène de l'alimentation (lait, viande), de l'habitation, du mariage, etc. L'auteur insiste sur l'importance du diagnostic précoce de la maladie à une époque où elle est encore curable. La dernière partie, destinée spécialement aux médecins, est relative au traitement de la phtisie par la créosote et plus particulièrement par les injections sous-cutanées de cette substance. M. Gilbert expose la façon dont il pratique ces injections, les résultats qu'elles lui ont donnés, les dangers qu'elles peuvent présenter et ce qu'il faut faire pour éviter ceux-ci. Il n'est du reste pas partisan exclusif du traitement créosoté, car il estime que tout tuberculeux, pourvu qu'il soit bien dirigé, peut retirer des avantages d'une méthode de traitement quelconque. Un court appendice consacré au traitement de la pleurésie tuberculeuse par la sérothérapie termine cette intéressante monographie.

Moritz SCHIFF. — Recueil de mémoires physiologiques. Tome III. Un vol. gr. in-8 de 598 p. avec 3 fig. Lausanne, 1895. B. Benda.

Ce nouveau volume du recueil des travaux de M. Schiff (voir cette *Revue*, 1894 p. 154 et 698) renferme des mémoires sur l'éther et le chloroforme, sur la calorification et l'activité nerveuse, sur les nerfs périphériques, sur les toxiques, sur la moelle épinière et l'encéphale. Ces mémoires sont souvent accompagnés d'appendices dans lesquels le savant professeur donne son opinion et le résultat de ses travaux sur chaque sujet à l'heure actuelle. Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'intérêt que présente pour les physiologistes cette belle publication.

TRUC et VALUDE. — Nouveaux éléments d'ophtalmologie. Tome I. Un vol. in-8 de 604 p. avec 149 fig. et une planche en couleurs. Paris, 1896, Maloine (le tome II va paraître).

L'enseignement de l'ophtalmologie, pour être complet, doit être à la fois théorique et pratique. Dans la plupart des écoles, faute de temps et de personnel, il est essentiellement clinique. Le professeur, sur un sujet ...conque, pour être compris de ses élèves, doit toujours exposer les no... préliminaires correspondantes. Cette solution est fâcheuse, car elle ...re l'enseignement élémentaire et paralyse l'enseignement élevé. ...rage de MM. Truc, professeur d'ophtalmologie à Montpellier, et Valude, ...cin des Quinze-Vingts, a pour but de porter remède à cet état de ...s. Il représente, à côté de l'enseignement oral de la clinique, l'ensei-

gnement écrit de la pathologie, de la médecine opératoire, de l'hygiène, de la médecine légale, etc. ; il fournit en outre tous les renseignements accessoires de l'oculistique. Il s'adresse aussi bien aux spécialistes qu'aux praticiens et aux etudiants. En voici le plan ;

L'anatomie, la physiologie, l'examen de l'œil, la réfraction, l'ophtalmoscopie, la pathologie générale et spéciale, la thérapeutique, forment nécessairement autant de parties, qui peuvent être étudiées progressivement ou consultées séparément. Mais, de plus, les symptômes élémentaires et leur séméiologie, les rapports des affections oculaires avec les maladies générales, les ophtalmies tuberculeuse, lymphatique, lépreuse, syphilitique, rhumatismale, goutteuse, etc., occupent aussi une place distincte ; de même les éléments morbides similaires : tumeurs, blessures, hémorragies, états congénitaux, etc., qui sont groupes de manière a être appréciés dans leur ensemble ; la thérapeutique est divisée en médicale et chirurgicale ; enfin les applications à l'hygiène, à la médecine légale, aux écoles, aux professions, à l'armée et à la marine ont des chapitres spéciaux. Bon nombre de sujets, généralement assez peu étudiés dans les classiques ont été esquissés : histoire générale et spéciale de l'ophtalmologie, anthropologie, anatomie comparée, expression et esthétique oculaires, technique histologique et bactériologique, blessures de guerre, pathologie vétérinaire, répartition géographique des maladies, hygiène des malades et des opérés, nomenclature des asiles d'aveugles, bibliographie générale, etc. De nombreux schémas facilitent l'intelligence des questions difficiles et la description des instruments ou des procédés opératoires.

E. Nicaise. — L'antisepsie dans la pratique de la chirurgie journalière. Un vol. in-16 de 300 p., avec 88 fig., Paris 1896, J.-B. Baillière et fils.

La méthode antiseptique est applicable partout, et le but de ce manuel est de chercher à montrer que, par des procédés très simples, on est assuré d'arriver à des résultats pratiques qui ne laissent rien à désirer. M. Nicaise, professeur agrégé à Paris, a écrit ce livre surtout en vue du praticien isolé des petites villes et des campagnes, qui est souvent obligé de se servir exclusivement de ce qu'il trouve autour de lui.

F. Roux. — Formulaire aide-mémoire de la Faculté de médecine et des hôpitaux de Paris, 4me édition. Un vol. in-12 de 424 p. Paris 1896, Steinheil.

Le but de ce formulaire est de donner rapidement au praticien l'indication du traitement qu'il peut appliquer en toute sécurité dans un ca pressant. Pour faciliter les recherches les maladies se suivent dans l'ordr alphabetique. L'auteur n'indique comme traitement que ceux qu'il per appuyer sur l'autorité d'un professeur ou d'un médecin des hôpitaux c Paris. Un formulaire des médicaments nouveaux termine ce petit ma nuel dont le succès est constaté par le fait qu'il a atteint en six ans quatrième édition.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr COMTE. — Le corps médical de Genève vient d'être affligé par la perte d'un de ses membres les plus distingués, le Dr J. Comte, qui a succombé à la cruelle maladie dont il souffrait depuis quelques mois.

Jules-Robert Comte était originaire de Romont, dans le canton de Fribourg ; il avait commencé à Berne et à Lyon ses études médicales, qu'il termina dans notre Faculté où il fut successivement l'assistant des professeurs Laskowski et Julliard ; c'est à la clinique de ce dernier qu'il recueillit les matériaux de sa thèse inaugurale sur l'emploi de l'éther dans l'anesthésie ; il y proclamait, à l'exemple de son maître et de la plupart de nos chirurgiens, la supériorité de cet agent sur le chloroforme. Reçu docteur en 1882, il s'établit d'abord à Chêne, puis vint se fixer à Genève où il fut pendant quatre ans chirurgien-adjoint de l'Hôpital cantonal. Il s'occupait particulièrement de la chirurgie de l'intestin et s'était acquis dans cette branche une notoriété qui lui promettait un brillant avenir. Il était déjà arrivé à une excellente situation qu'il devait aussi à sa bonté, à sa douceur envers les malades, ainsi qu'à sa parfaite loyauté qui lui avait mérité l'estime de tous ses confrères. Comte aimait à écrire ; il collaborait à la *Semaine médicale* de Paris et a fourni à notre *Revue* de nombreux articles où il faisait preuve de la scrupuleuse exactitude et de la modestie qui le caractérisaient en publiant aussi bien ses revers que ses succès. Il a fait aussi paraître une bonne traduction du *Traité de pathologie chirurgicale spéciale de Kœnig* (3 vol. in 8°, Paris, 1888 à 1890). Une maladie de l'intestin vint brusquement interrompre sa carrière et l'obligea à subir une douloureuse opération. Il a succombé le 7 juin dernier à une métastase dans les viscères, âgé seulement de 44 ans. Nous exprimons aux siens notre plus vive sympathie.

Voici la liste de ses principales publications :

De l'emploi de l'éther sulfurique à la clinique chirurgicale de Genève, *Th. de Genève*, 1882. — Ethérisation par la voie rectale, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1884, p. 406. — Fistule pyo-urétéro-cæcale ; iléocolostomie, *ibid.* 1889, p. 580. — Ether et chloroforme, *ibid.* 1890, p. 73. — Carcinome de l'intestin grêle ; jéjunojéjunostomie, *ibid.*, p. 402. — Diagnostic et traitement de l'occlusion intestinale, *ibid.*, 1892, p. 133, 189 et 261. — Note sur trois cas de gastro-entérostomie, *ibid.*, 1894, p. 165. — Note sur un cas de rupture de poumon par simple contusion de la paroi thoracique, *ibid.*, p. 191. — Traitement de l'occlusion intestinale, *Sem. méd.*, 1895, p. 109. — Traitement chirurgical de l'ulcère rond de l'estomac, *ibid.*, p. 397 à 405.

Comte a publié en outre de nombreux articles bibliographiques soit dans notre *Revue*, soit dans la *Semaine médicale*, où il a donné aussi le rendu des séances annuelles de la Société allemande de chirurgie ... 1895.

... DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en mai 1896.

...e — DDrs Schenker, f. 20; Streit., f. 10; Aemmer, f. 10 (40 + 170 = 210).

...Ville. — Dr Curchod, f. 10 (10 + 695 = 705).

...pagne. — Dr Gutzwiller, f 10 (10 + 85 = 95).

Berne. — DD^rs prof. Kocher, f. 50 ; Kürsteiner, f. 20 ; Othon Lanz, f. 10 ; Steffen, fr. 10 ; Schlegel, f. 10 ; Gutjahr, f. 10 (110 + 860 = 970).

Fribourg. — Dr Repond, f. 10 (10 + 30 = 40).

Saint-Gall. — DD^rs Pitschi, f. 10 ; Scharer, f. 20 ; Reichenbach, f. 20 (50 + 407 = 457).

Genève. — DD^rs Prof D'Espine, f. 25 ; Ladame, f. 10 ; Prof. Reverdin, f. 50 ; Wintzenried, f. 10 (95 + 35 = 130).

Glaris. — Dr Tschampion, f. 20 (20 + 40 = 60).

Grisons. — Dr Jecklin, f. 10 (10 + 160 = 170).

Lucerne. — Dr Rösting, f. 10 (10 + 160 = 170).

Neuchâtel. — DD^rs Irechsel, f. 10 ; Ernest de Reynier, f. 10 (20 + 130 = 150).

Soleure. — Dr Christen, f. 20 (20 + 185 = 205).

Thurgovie. — Dr Nageli, f. 20 ; (20 + 320 = 340).

Vaud. — DD^rs Waber, f. 10 ; Heer, f. 10 ; Muret, f. 20 ; Rossier, f 10 ; Prof. Roux, f. 60 ; Milliquet, f. 5 ; Lussy, f. 0 ; Mercanton, f. 10 (125 + 35 = 160).

Zoug. — Dr Hegglin, f. 10 (10 + 70 = 80).

Zurich. — DD^rs Ernest Meyer, f. 10 ; WM., à D., f. 10 ; Ziegler, f. 20 ; Ch. de Muralt, f. 50 ; Wehrli, f. 20 (110 + 885 = 995).

Compte divers : Remboursement des secours reçus par un collège, f. 700, Mme Dr Badoud-Glasson à Romont en souvenir de feu son mari, le Dr Badoud, f. 100 (800 + 305 = 1,105).

Ensemble f. 1470. — Dons précédents en 1896, f. 4,717. — Total, f. 6,187.

De plus pour *la fondation Burckhardt-Baader.*

Neuchâtel. Société médicale neuchâteloise par M. le Dr Perrochet, f. 50 (50).

Dons précédents en 1896, f. 175. — Total, f. 225.

Bâle, le 2 juin 1896. *Le trésorier :* D^r Th. Lotz-Landerer.

OUVRAGES REÇUS. — Kocher. — Beiträge zur Kenntniss einiger praktisch wichtiger Fracturformen : I. Die Fracturen am oberen Humerusende ; II. Die Fracturen am unteren Humerusende ; III. Die Fracturen am oberen Femurende. *Annales suisses des sciences médicales*, 1896, 3e série, liv. 10, 11 et 12. Bâle et Leipzig. C. Sallmann.

H. Frey. — Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Muskelermüdung. (De l'influence de l'alcool sur la fatigue musculaire). Etudes expérimentales avec l'ergographe de Mosso. Travail fait à la Clinique médicale de Prof. Sahli à Berne. Broch. in 8° de 47 p. avec de nombreuses figures. *ibid.* 4e série, liv. 1.

Exchaquet. — Le traitement salin à Bex. Indications et contre-indications des eaux salines. Broch. in 8° de 54 p. Lausanne 1896, G. Bridel.

Crocq fils. — Pathogénie des névroses traumatiques. Broch. in-8°. Ext. du *C. R. du Congrès francais de médecine,* Bordeaux, 1895.

Le même. — De la myélite diphtéritique. *ibid.*

Le même. — Les indications de la psychothérapie. Ext. du *Journal de névrologie et d'hypnologie.*

Le même. — Les myélites infectieuses, *ibid.*

Report of the Kensington Hospital for Women (oct. 1894—oct. 1895). Philadelphia.

D. Nic. Rodriguez y Abaytua. — Datos diagnosticos que se pueden deducir del interrogatorio de los gastropaticos. Broch. in-8° de 43 p. Madrid 1895.

Le même. — Las Palpitaciones de origen dispeptico. Broch. in-8° de 26 p., Madrid 1896.

Genève. — Imprimerie Rey & Malavallon, Pélisserie, 18.

XVIme ANNÉE. — N° 7. 20 JUILLET 1896.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'organothérapie par l'ovaire.

Communication faite à la réunion de la *Société vaudoise de médecine* à Lavey le 18 juin 1896

Par le Dr M. MURET,
Privat-docent d'obstétrique et de gynécologie à l'Université de Lausanne.

En étudiant l'histoire encore si récente de l'organothérapie, on est étonné de voir que l'on a beaucoup négligé sinon complètement oublié un organe dont l'importance fonctionnelle est pourtant considérable, l'ovaire, tandis que le testicule, la thyroïde, les capsules surrénales absorbaient l'attention générale. Cela tient peut-être au fait que Brown-Séquard, tout en concédant au liquide ovarique des propriétés analogues à celles du liquide testiculaire, l'avait d'emblée déclaré bien moins actif que ce dernier et sans action spéciale [1]; il est vrai de dire qu'alors on ne l'avait guère employé que dans des troubles purement nerveux qui ne présentaient eux-mêmes aucun caractère spécial.

En 1893, il y a plus de deux ans et demi, cette lacune qui m'avait frappé m'a engagé à m'occuper de la question et grâce à l'aimable concours de M. Henry Buttin, à Lausanne, qui a bien voulu préparer pour moi de l'extrait ovarique, j'ai pu faire quelques essais sur l'action de l'ovaire dans certains états pathologiques de la femme. Malgré les résultats favorables que j'ai obtenus dès le début dans un domaine alors presque absolument neuf, j'ai attendu pour les publier d'avoir un plus

[1] BRA. La thérapeutique des tissus. 1895, p. 186 et ELOY. La méthode Brown-Séquard. Paris 1893.

grand nombre d'observations, afin de pouvoir les soumettre à une critique et à un contrôle plus rigoureux. Aujourd'hui l'organothérapie a conquis les suffrages de tout le monde, elle est tombée dans le domaine public, si je puis m'exprimer ainsi, et l'ovaire a fini lui aussi par intéresser les médecins. J'en vois la preuve dans les quelques observations qui ont été publiées récemment en Allemagne par Mainzer [1], Mond [2] et Chrobak [3], et c'est là ce qui m'a engagé à apporter enfin ma contribution à la question de l'organothérapie par l'ovaire.

Permettez-moi, avant d'entrer dans le détail de mes observations, de vous dire en quelques mots les considérations qui m'ont amené en 1893 à commencer la série de mes recherches ; elles vous indiqueront en même temps l'esprit dans lequel elles ont été faites et serviront à classer mes observations.

On a longtemps admis que l'ovaire était la cause déterminante nécessaire des caractères particuliers, des attributs spéciaux, du sexe même de la femme et l'on a dit : « *Propter solum ovarium mulier est quod est* ». Mais Hegar [4] a battu en brèche cette manière de voir en faisant remarquer ce qu'elle avait de trop absolu et en montrant qu'il devait y avoir d'autres facteurs actifs dans le développement du sexe, sans oublier la cause primordiale inconnue qui d'emblée donne à la glande génitale son caractère particulier, mâle ou femelle. Il n'en est pas moins reconnu, et Hegar l'admet d'ailleurs, que l'ovaire a cependant une influence prépondérante sur le développement d'un grand nombre des caractères sexuels de la femme : en effet, sans ovaires, il n'y a pas de développement de l'utérus, sans ovaires, pas de menstruation, pas de vie sexuelle. D'autre part, il n'est pas moins vrai que c'est le début de l'activité de l'ovaire, marqué par l'apparition de la menstruation, qui caractérise l'époque de la puberté, l'âge de formation pendant lequel la jeune fille acquiert les caractères distinctifs de son sexe. Il n'est pas moins certain que l'activité fonctionnelle des ovaires

[1] Mainzer. Vorschlag zur Behandlung der Ausfallserscheinungen nach Castration. *Deutsche med. Woch.*, 1896, n° 12.

[2] Mond. Kurze Mittheilungen über die Behandlung der Beschwerden bei natürlicher oder durch Operation veranlasster Amenorrhoe mit Eierstocks-conserven (Ovariin Merck). *Münch. med. Woch.*, 1896, n° 14.

[3] Chrobak. Ueber Einverleibung von Eierstockgewebe. *Centralblatt für Gynækologie*, 1896, n° 28.

[4] Hegar. Die Castration der Frauen. *Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*, n°s 136-138.

domine la vie sexuelle normale de la femme et enfin que c'est la cessation de leurs fonctions due à leur atrophie qui amène la ménopause, c'est-à-dire la fin de cette activité sexuelle.

D'autre part, l'extirpation des ovaires chez les enfants en bas âge, telle qu'elle est pratiquée dans certaines régions des Indes[1], paraît ne pas entraver la croissance de l'individu, mais donne lieu à des êtres grands et musclés qui ne présentent aucun des attributs de la femme : pas de menstruation, pas de vulve, pas de mamelles ni de mamelons, pas de tissu adipeux au niveau des parties génitales et enfin un bassin dont les dimensions transversales sont restées très étroites.

Après la puberté, l'ablation des ovaires amène dans presque tous les cas, on peut dire toujours, la cessation de la menstruation et l'atrophie des organes génitaux, elle détermine une ménopause prématurée ; souvent elle est suivie des symptômes qui accompagnent aussi fréquemment la ménopause physiologique, à savoir : augmentation de l'embonpoint et en particulier du tissu adipeux des parois abdominales, troubles vaso-moteurs, tels que vapeurs, congestions subites à la tête ou dans d'autres parties du corps, suivies de sueurs abondantes, nervosité générale, souvent accompagnée de dépression et d'hypocondrie, constipation, flatulence, nausées, névralgies multiples, etc. Ces phénomènes, qui constituent souvent un syndrome assez grave et toujours très pénible pour celles qui en sont atteintes, peuvent durer des mois et des années avec plus ou moins d'intensité ; en général ils finissent par s'atténuer et disparaître.

Chez les animaux, l'extirpation des ovaires facilite également le développement du tissu graisseux ; pratiquée chez les jeunes animaux, elle empêche le développement des organes sexuels et l'apparition des phénomènes du rut ; chez l'animal adulte, elle fait disparaître ceux-ci ; enfin chez tous elle paraît donner au caractère plus de douceur et plus de souplesse, faits que l'on attribue à l'élimination des besoins sexuels.

Enfin, si l'extirpation des ovaires est souvent suivie chez la femme de phénomènes pathologiques, ainsi que nous l'avons vu tout à l'heure, il ne faut pas oublier qu'on lui doit cependant la guérison de l'ostéomalacie, car il est maintenant établi ...n grand nombre d'observations que la castration amène

...BERTS, cité par HEGAR, *loc. cit.*

chez la femme atteinte de cette grave maladie la consolidation des os et la disparition des douleurs.

Ces faits, auxquels on pourrait ajouter d'autres encore, indiquent toute l'importance des fonctions de l'ovaire dans l'organisme de la femme. Ils montrent que l'ovaire dont la fonction essentielle et bien connue est l'ovulation, exerce en outre une certaine influence sur le développement des organes génitaux et en particulier de l'utérus, préside à la menstruation, exerce également une certaine influence sur le développement de l'organisme féminin tout entier et sur l'exercice normal de ses fonctions.

On a cherché à expliquer ces faits de diverses manières, et. en particulier, par l'action du système nerveux, toujours complaisant dans des circonstances de cette nature, mais il faut reconnaître avec franchise que ces explications ne sont pas suffisantes.

Dans l'état actuel de la physiologie glandulaire, il m'a paru bien plus naturel de chercher ailleurs, et l'hypothèse d'une sécrétion interne de l'ovaire, analogue à celle d'autres glandes du corps et correspondant aux fonctions spéciales, je dirais même spécifiques de cet organe, s'offrait d'elle-même. La suppression subite de cette sécrétion interne et de ses fonctions utiles à la suite de la castration, ne pourrait-elle pas expliquer les troubles vaso-moteurs et autres des opérées ? Sa diminution plus ou moins lente, due à l'atrophie sénile des ovaires, et marquée par la cessation des fonctions connues de ces organes, ne suffirait-elle pas à expliquer les phénomènes de l'âge critique ? Enfin la suppression subite de la sécrétion interne de l'ovaire, exagérée comme quantité ou altérée dans sa qualité, ne pourrait-elle pas expliquer l'influence bienfaisante de la castration sur l'ostéomalacie ? On sait qu'après cette opération les douleurs disparaissent souvent en quelques jours, comme si l'on avait supprimé rapidement une source d'éléments chimiques nuisibles. Vous savez que Fehling [1] considère l'ostéomalacie comme une trophonévrose prenant son point de départ dans une hyperactivité des ovaires. Ne s'agirait-il pas bien plutôt d'une action chimique due à la sécrétion interne pr

[1] Fehling. Ueber Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomal. *Archiv. f. Gyn.*, Bd. XXXIX, Heft 2. et Weitere Beiträge zur Lehre der O malakie, *Archiv. f. Gyn.*, Bd. XLVIII, Heft 3.

blement altérée de ces organes? Je tiens à ajouter que dans son magistral exposé du thyroïdisme et de ses équivalents pathologiques, le prof. Revilliod[1] a déjà admis également que l'ostéomalacie doit être en rapport avec la sécrétion interne de l'ovaire.

Sans doute il ne s'agit pas ici d'une glande antitoxique (Combe)[2] dont la suppression peut entraîner la mort ou des perturbations très graves. Les ovaires seraient bien plutôt des organes dont la sécrétion interne serait utile, sinon indispensable, à la régularité du développement et du fonctionnement normal de l'organisme de la femme. Cette régularité est troublée lorsque ces organes manquent, sont enlevés ou s'atrophient et il faut à l'organisme un temps plus ou moins long pour retrouver son équilibre, qui se trouve peut-être enfin rétabli par la suppléance d'une autre glande à sécrétion interne. A cet égard il ne serait pas sans intérêt de reprendre l'étude des rapports frappants qui existent entre les ovaires et la thyroïde, rapports dont on ne connaît guère jusqu'ici que les grandes lignes[3].

Telles sont les idées générales qui m'ont conduit tout naturellement à essayer l'administration de la substance de l'ovaire dans les troubles qui suivent la castration et la ménopause.

Mais ce n'est pas tout Nous avons vu que l'ovaire joue un rôle important au moment où s'affirme son activité en tant que glande à sécrétion externe, si je puis m'exprimer ainsi, au moment de la puberté ; ici également il y a une crise, il y a un nouvel équilibre qui s'établit dans l'organisme féminin et dans lequel l'ovaire va jouer un rôle prépondérant. Or ici nous rencontrons fréquemment des phénomènes pathologiques qui paraissent être l'expression tangible de cet état de transition, de cet état de nouvel équilibre en train de s'établir. Il s'agit d'une affection que l'on peut considérer comme l'apanage exclusif du sexe féminin, d'une affection qui est en relations évidentes avec le développement des organes génitaux et qui est presque toujours accompagnée de troubles de la menstruation et le plus souvent d'aménorrhée, je veux parler de la chlorose. Cette maladie, si différente à tant d'égards de l'anémie simple, ne pour-

...LLIOD. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1895, n° 8.
...BE. *Revue médicale de la Suisse romande*. 1895, n° 5.
... FREUND. Die Beziehungen der Schilddrüse zu den weiblichen ...htsorganen. I. D. 1882 et *D. Zeitschr. f. Chir.*. Bd. XVIII, 1883.
...ULLER. Die Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechsel-... zu den Geschlechtskrankheiten. Stuttgart 1888.

rait-elle pas être due également à une insuffisance fonctionnelle de l'ovaire, considéré comme glande à sécrétion interne ? Cette hypothèse, pour le moins aussi plausible que tant d'autres, tendrait à faire attribuer un rôle primitif à l'ovaire dans la pathogénie de cette affection dans laquelle l'aménorrhée ne serait que le signe extérieur de l'inactivité ou de l'activité encore insuffisante de l'ovaire. Les cas de chlorose chronique ou à répétition dans lesquels on trouve si fréquemment une hypoplasie des organes genitaux sembleraient parler en sa faveur. Ne remarque-t-on pas d'ailleurs pendant la grossesse, où les ovaires en tant que glandes à sécrétion externe sont également inactifs, une tendance manifeste à l'hydrémie et à l'anémie ?

J'ai donc également essayé de donner de l'ovaire à des chlorotiques et ici encore c'est à l'expérimentation qu'il faut donner la parole. *Morborum naturam medicationes ostendunt !*

De là à traiter de la même manière, c'est-à-dire par la médication ovarique, les cas d'aménorrhée dus à un développement incomplet des organes génitaux et en particulier les cas d'infantilisme, il n'y avait qu'un pas. Une fois l'influence de l'ovaire sur le développement des organes génitaux admise, on pouvait en effet espérer un certain résultat d'un pareil traitement ; d'autre part. ces cas-là sont souvent accompagnés de troubles nerveux de diverse nature, qui disparaissent en même temps que l'aménorrhée et qui sont peut-être dus à une insuffisance fonctionnelle des ovaires. A ce propos, il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler que dans la maladie de Basedow, on observe fréquemment une atrophie des organes génitaux et de l'aménorrhée, et que les faits ne sont pas rares chez les animaux et chez l'homme qui établissent une certaine relation entre les fonctions des glandes génitales et le goitre vasculaire. Je n'insiste pas, mais j'ai l'intention d'essayer à la première occasion le traitement de la maladie de Basedow par l'ovaire.

J'ai employé chez mes malades les préparations suivantes :

1° L'ovarine liquide, c'est-à-dire un extrait glycériné provenant des ovaires de jeunes vaches, extrait préparé par M. H. Buttin d'après la méthode de Brown-Séquard et d'Arsonval. Ce liquide incolore, parfaitement transparent, contient 1 gr. de su stance ovarique sur 5 gr. de glycérine et a été administré a malades par la voie sous-cutanée à raison d'un gr. ou un deu gr. par jour, selon que l'ovarine a été employée pure ou additio née d'eau distillée à volume égal. Ces injections sous-cutané

ont donné lieu quelquefois à une sensation de douleur cuisante qui a été ressentie parfois assez vivement par des femmes nerveuses, aussi est-il bon dans ces cas-là de diluer le liquide. Ces douleurs disparaissent d'ailleurs assez rapidement. Les injections ont été faites dans les fesses avec les précautions antiseptiques ordinaires et je n'ai jamais eu d'abcès, malgré le grand nombre de piqûres que j'ai faites.

2° Des pastilles comprimées d'ovarine, préparées également par M. H. Buttin par dessiccation de l'ovaire à une température égale à celle de la vache, ce qui exclut toute modification de la substance ovarique. Ces pastilles contiennent 0,25 ou 0,30 c. d'ovaire desséché et j'en ai fait prendre deux à trois par jour. Elles m'ont paru, employées à ces doses-là, agir aussi efficacement que les injections sous-cutanées et c'est pourquoi je les emploie actuellement presque exclusivement. Les auteurs allemands que j'ai cités ont d'ailleurs également fait usage de pastilles d'ovaire desséché et, comme nous allons le voir, les effets qu'il en ont obtenus ont été sensiblement les mêmes que par la méthode des injections sous-cutanées.

Mes observations sont tirées en grande partie de ma clientèle privée; cependant j'ai pu, grâce à l'amabilité de M. le prof. Bourget, observer aussi les effets de l'ovarine sur quelques-unes de ses malades de l'hôpital et je tiens à lui exprimer, ainsi qu'à ses internes, tous mes remerciements.

Voir le résumé de mes observations aux pages suivantes :

Les 21 observations qui suivent et dans lesquelles j'ai employé l'ovarine forment, au point de vue clinique, trois groupes distincts : 1° Les douze premières se rapportent au traitement des troubles de la ménopause soit physiologique, soit artificielle et consécutive à l'ablation des ovaires; 2° les observations 13, 14, 15 et 16 comprennent les cas de chlorose traités par l'ovarine; enfin, 3° dans les deux dernières observations, il s'agit de cas divers, de troubles nerveux en rapport avec des désor-[illegible]s menstruels et surtout avec une activité insuffisante des [illegible]res.

[illegible]'ovarine a donné des résultats suffisants dans les 8 cas de [illegible]ubles nerveux dus à la ménopause physiologique. La plupart [illegible] malades de ce groupe n'avaient plus leurs règles depuis un [illegible]ps plus ou moins long, variant entre quelques mois et plu-

Observations.

N°	Nom et Age.	Diagnostic.	Anamnestiques.	Symptômes et état actuel.	Traitement.	Résultats du traitement.
1	Mad. M., 54 ans. 16 decembre 1893.	Troubles de la ménopause.	A eu 10 enfants. Ménopause depuis 2 ans : dès lors nervosité et vapeurs.	Vapeurs très fréquentes jour et nuit avec insomnies, sensation de chaleur subite à la tête ; depuis quelques semaines maux de reins violents. — Femme très grasse, organes génitaux en état d'atrophie, urines normales.	7 injections d'ovarine (0,5) en 15 jours.	Dès la première injection, grande amélioration, vapeurs beaucoup moins fréquentes ; après quelques injections, le sommeil revient ; les maux de reins disparaissent graduellement. Dès lors s'est bien portée (revu la malade en juin 1896).
2.	Mlle T., 47 ans. 20 avril 1894.	Molimina climacterica.	Toujours bien portante ; depuis 2 ans règles profuses et irrégulières : en même temps grande nervosité, dépression, manque d'énergie et de volonté, vapeurs, syncopes, faiblesses, angoisses nerveuses, sensation de chaleur.	Règles irrégulières, fluor albus. Faiblesse générale, vapeurs et angoisses nerveuses fréquentes, nausées, ne peut rester dans un local où il y a du monde, prend mal fréquemment, a dû abandonner ses occupations, visites de pauvres, etc. — Anémique, grasse Catarrhe du col avec érosions papillaires.	A pris pendant longtemps de l'arsenic, du bromure, des toniques variés, a fait de l'hydrothérapie, du Banting. Cautérisations du col, injections astringentes. Du 20 avril au 6 juillet 1894, 35 injections d'ovarine (0,5). Du 30 août à fin novembre, injections d'ovarine (0,5), 30 gr. en tout.	Sans effet satisfaisant. Après les 10 premières injections, grande amélioration, se sent moins agitée, moins nerveuse, n'a plus ni nausées ni renvois, n'a presque plus de vapeurs ; après 15 injections, appétit meilleur, n'a plus de syncope ni de faiblesses. Elle peut sortir, reprendre son activité et n'a plus mal aux reins. Règles plus fréquentes mais peu abondantes. En août 1894, de nouveau moins bien : après les injections, amélioration sensible ; dès lors a repris sa vie habituelle et

	V.. 3 octo[illegible] 1894.	Troubles nerveux postclimactériques.	[illegible] il y a 5 ans après de fortes métrorrhagies. Dès lors, grande nervosité, faiblesse, fatigue générale, vapeurs, névralgies intercostales. A fait une cure d'eau froide et de massage à Champel.	[illegible] et agitée, insomnies, a toujours une sensation pénible de chaleur, vapeurs. Maigre et pâle, nervosité extrême, organes génitaux en ordre (Pinard). Tachycardie, pas de vitium cordis.	10 novembre 1894. 11 injections d'ovarine (0,5). Bromure et valériane. Massage général. Du 2 octobre au 7 novembre 1895, 5 injections d'ovarine (0,5).	[illegible] sensible, [illegible] meilleur, les traits moins tirés, sensations anormales beaucoup diminuées. 2 octobre 1895. A passé un très bon hiver à Paris, est beaucoup moins nerveuse, redemande quelques injections qui lui font du bien également.
4	Mlle M., 61 ans. Octobre 1894.	Troubles nerveux postclimactériques.	Ménopause à l'âge de 55 ans. Dès lors, envies fréquentes d'uriner jusqu'à 10 fois pendant la nuit, avec polyurie, vapeurs et congestions fréquentes à la tête.	Se plaint d'envies très fréquentes d'uriner : fatigue générale, vapeurs, craint la chaleur. Facies volontiers congestionné. Urines normales, très claires.	Bains chauds. Bains de siège. Diète, hydrast. canad. Sel de Marienbad. En octobre et novembre 1894, 15 gr. d'ovarine en injections.	Sans effet satisfaisant. Amélioration lente et graduelle qui a persisté jusqu'ici (juin 1896). Ne se relève plus, la nuit, qu'une ou deux fois. Les envies fréquentes d'uriner n'apparaissent plus que rarement pour une demi-journée lors des changements de temps. Vapeurs moins fréquentes et moins fortes.

N°	Nom et Age.	Diagnostic.	Anamnestiques.	Symptômes et état actuel.	Traitement.	Résultats du traitement.
5	Mad. D., 48 ans. 6 decembre 1894.	**Troubles de la ménopause.**	Ménopause depuis 1 an, a toujours été nerveuse, mais l'est beaucoup plus depuis ce moment-là et souffre de vapeurs, maux de tête et de transpirations subites.	Actuellement, souffre de vapeurs très fréquentes et pénibles, ne peut pas supporter la chaleur. Maigre et pâle, urines normales, organes génitaux atrophiés : colpitis senilis.	Dans le courant de l'année 1894, scarifications répétées de la portion vaginale. Du 8 décembre 1894 au 29 février 1895, 21 injections d'ovarine (0,5).	Suivies d'amelioration momentanée. Après la troisième injection, amélioration considérable, vapeurs moins fréquentes et moins fortes, peut rester près du feu sans avoir de congestions, dort mieux, moins nerveuse : après une interruption de 15 jours, s'est sentie moins bien; depuis le 29 février 1895, l'amélioration a été durable malgré la nervosité persistante.
6	Mad. Z. 46 ans. Juin 1895.	**Molimina climacterica.**	4 enfants. 1 fausse-couche. Règles irrégulières, depuis quelque temps le ventre grossit.	Se plaint de ballonnements du ventre, de vapeurs, bouffées de chaleur à la tête, transpirations subites. A maigri. Constipation. Assez grasse, pâle, a l'air souffrante. Descensus vaginae et rétroflexio uteri. 20 août. Les règles sont de nouveau régulières, mais	14 juin 1895, redressement de l'utérus. Anneau de Mayer. Du 27 août au 1[er] novembre 1895, quel-	Va un peu mieux. Effet très satisfaisant, les vapeurs ont disparu et la ma-

[illegible]	[illegible] 11 mai 18[illegible].	Troubles de la ménopause.	[illegible] depuis 1 an et 2 mois. A engraissé dès lors et a constamment des vapeurs	[illegible] de vapeurs et de transpirations abondantes qui apparaissent subitement. Constipation, prurit vulvaire, maux de reins. Adiposité générale, anémie, utérus petit, en rétroflexion. Vulvite sénile.	Pastilles d'ovarine à 0,25, 2 par jour, du 11 mai au 28 mai 1896.	28 mai 1896. Moins de vapeurs, mais celles-ci plus fortes, transpirations continuent. Les maux de reins ont diminué et la constipation est moins forte. Dort mal. Je prescris des pastilles d'ovarine à 0,3, 3 fois par jour.
8	Mad. B., 50 ans. 19 mai 1896	Molimina climacterica.	A eu 6 enfants. Réglée depuis l'âge de 15 ans, toujours très peu. Règles encore régulières actuellement. Depuis 6 mois, vapeurs 2 à 3 fois par jour, maux de reins.	Douleurs dans le ventre et les reins, vapeurs, constipation. Très grasse, face congestionnée, ventre énorme, grâce à l'épaisseur des parois abdominales; organes génitaux normaux.	Du 19 mai au 14 juin 1896, pastilles d'ovarine à 0,25 2 fois par jour. Prend une semaine les pastilles d'ovarine et une semaine du sel de Carlsbad. Diète.	Vapeurs beaucoup moins fortes, et moins fréquentes, même en travaillant; les maux de reins ont diminué. A une selle quotidienne aussi bien pendant la semaine où elle prend l'ovarine que dans celle où elle prend le Carlsbad. Doit continuer.
9	Mad. R., 57 ans. 26 mai 1896.	Troubles nerveux postclimactériques.	A eu 1 enfants. Ménopause depuis 7 ans. Seulement depuis 3 ans vapeurs et transpirations profuses subites.	A quelquefois des vapeurs et se réveille avec de fortes transpirations. Souffre d'envies fréquentes d'uriner et de douleurs dans les reins, les bras et les jambes. Pâle et maigre, utérus en état d'atrophie sénile. Urines normales.	29 mai 1896. Pastilles d'ovarine à 0,25, 3 fois par jour.	9 juin 1896. Vapeurs moins fréquentes, n'a plus de transpirations; l'appétit est meilleur, a plus d'entrain et de courage, n'a plus de troubles vésicaux, ni de douleurs. 16 juin 1896. Continue à se sentir bien; n'a plus guère de vapeurs.

N°	Nom et Age.	Diagnostic.	Anamnestiques.	Symptômes et état actuel.	Traitement.	Résultats du traitement.
10	Mad. P., 29 ans. 19 février 1894.	Troubles nerveux consécutifs à une oophorosalpingectomie double.	A eu 1 enfant et 1 fausse-couche. En 1892 oophorosalpingectomie double en Amérique (salpingite blennorhagique et ovaires microkystiques). Dès lors, nervosité extrême, insomnies, idées de persécution, vapeurs.	Se plaint de nervosité extrême, de faiblesse générale, de vapeurs, maux de tête et sensations anormales. Très anémique, atrophie de l'utérus, pas d'exsudats.	Du 26 février au 1er mai 1894. Injections d'ovarine 20 gr. en tout.	1er mai 1894. A beaucoup meilleure mine, se sent beaucoup mieux, moins nerveuse, moins irritable, n'a plus de vapeurs; a engraissé et pris des couleurs.
11	Mad. B., 32 ans 15 novembre 1894.	Troubles nerveux après la castration ovarienne.	Premières règles à 19 ans; n'a jamais été régulièrement réglée. 2 fausses-couches, 2 accouchements à terme. En 1891 castration (Dr L. Labbé) pour métrorrhagies. Dès lors ménopause, vapeurs, nervosité.	Se plaint de nervosité, de faiblesse, de vapeurs, congestions à la tête, de transpirations profuses subites, de violents maux de tête. Grasse et pâle; atrophie de l'utérus et des organes génitaux externes, constipation.	Du 15 novembre au 8 décembre 1894, 7 injections d'ovarine (0,5).	Après 3 injections, vapeurs beaucoup plus rares, se sent beaucoup mieux. 8 décembre 1894. Amélioration considérable, congestions beaucoup moins fortes et plus rares. 13 juin 1896. D'après une lettre de la malade, l'amélioration a continué, elle n'a plus de vapeurs que quand elle se fatigue beaucoup.
	Mad. B., 5[illegible] 30 mai 1896.	Troubles de la ménopause après hystérectomie vaginale pour [illegible]	A eu 4 enfants; Depuis 1885 métrorrhagie et anémie grave avec œdèmes. Je pratique l'hystérectomie vaginale (carcinoma corporis uteri) le 17 mai 1895. Guérison complete, a repris [illegible]	Depuis 5 mois, a des vapeurs accompagnées de transpirations subites, jusqu'à 8 fois par jour; en a également la nuit et ne dort pas. Très grasse, bonne mine,	Du 30 mai au 13 juin 1896. Pastilles d'ovarine à 0,25, 2 à 3 fois par jour.	Déjà après 3 ou 4 jours grande amélioration, n'a presque plus de vapeurs, une au plus par jour et celle-ci beaucoup moins forte qu'auparavant. Se sent tout à fait bien (13 juin 1896).

	... le pr... urget, le ... octobre 1893, sortie le 30 novembre 1893.)	Catarrhe d'estomac Infantilisme, Chlorose.	... an; Menses pour la première fois en juin 1893. Dès lors ménostasis, cependant 2 fois molimen menstruel, pour la dernière fois il y a deux mois. A beaucoup grandi l'année passée.	... de maux de tête et d'estomac. Petite, fluette, pâle, bruit de souffle anémique à la pointe du cœur, bruits de diable aux jugulaires. Infantilisme prononcé.	... novembre 1893, diète et repos au lit. Du 8 au 27 novembre 1893, 10 injections d'ovarine (0,5).	... 1 kg. 600. Hémoglobine de 75 à 85 %. Déjà après 8 jours, beaucoup moins pâle, meilleure mine, plus grasse. Augmentation de poids de 2 kg. Hémoglobine de 85 à 100 %. Le 27 novembre, apparition des règles pour la première fois depuis le mois de juin.
14	M. M., 17 ½ ans. (Entrée dans le service de M. le prof. Bourget, le 27 octobre 1893. sortie le 20 décembre 1893.)	Chlorose.	Réglée pour la première fois à l'âge de 15 ans; dès lors 1 fois encore, puis ménostasis. S'est bien portée jusqu'il y a deux mois; alors devenue rapidement très faible et pâle.	Se plaint de faiblesse générale. Grasse et très pâle, chlorose typique.	Du 27 octobre au 6 novembre 1893, repos au lit et eau ferrugineuse. Du 6 au 20 novembre 1893, 5 injections d'ovarine (0,5 puis 1,0).	Augmentation de poids de 500 gr. Hémoglobine reste stationnaire à 45 %. Prend des couleurs et mange mieux. Augmentation de poids de 2 kg. Hémoglobine de 45 à 65 %. Continue ensuite à mieux aller; l'amélioration persiste.
15	M. J., 16 ans. (Entrée à l'hôpital, service de M. le prof. Bourget, le 5 décembre 1893, sortie le 6 janvier 1894.)	Chlorose.	Rougeole à 11 ans. N'est pas encore réglée. Depuis l'été 1892, est devenue pâle, a perdu l'appétit et se sent faible.	Anorexie, faiblesse. Petite, pâle, bruit de souffle à la pointe du cœur, bruits de diable au niveau des veines du cou.	Du 5 au 16 décembre 1893, repos au lit et régime de l'hôpital. Du 16 décembre 1893 au 1[er] janvier 1894, injections d'ovarine (0,5)	Augmentation de poids de 700 gr. Hémoglobine stationnaire à 60 %. Augmentation de poids de 1 kg. 500. Hémoglobine de 60 à 70 %. Va bien.

Nº	Nom et Age.	Diagnostic.	Anamnestiques.	Symptômes et état actuel.	Traitement.	Résultats du traitement.
16	B. L., 22 ans. (Entrée dans le service de M. le prof. Bourget, le 19 mai 1896.)	Chlorose.	Depuis l'âge de 15 ans, a chaque année une crise d'anémie. Réglée à 17 ans; dès lors règles irrégulières, tous les 2 mois et très abondantes. A 19 ans, ablation d'un goître et de polypes du nez; depuis juin 1895, nouvelle crise d'anémie qui a persisté malgré des préparations de fer.	Faiblesse générale, douleurs dans les jambes, maux de tête, somnolence, toux, évanouissements fréquents. Très pâle, grasse, souffles anémiques au cœur, bruits de diable aux jugulaires, œdème des jambes. Hémoglobine 30 %.	Du 19 mai au 1er juin 1896, repos au lit et régime de l'hôpital. Du 1er au 14 juin, injection quotidienne d'ovarine (0,5).	Augmentation de poids de 200 gr., après diminution de 1 kg. Augmentation d'hémoglobine de 30 à 35 %. Toujours faible, s'évanouit en sortant du lit. Diminution du poids de 2 kg 10 gr. jusqu'au 7 juin, puis augmentation de 600 gr. Augmentation de l'hémoglobine de 35 à 40 %. La malade se sent beaucoup plus forte, ne s'évanouit plus et n'a plus de palpitations de cœur. Menses le 7 juin, 3 semaines après les dernières règles au lieu de 2 mois comme d'habitude.
17	Mad. F., 28 ans. 18 février 18[illegible].	Cessatio mensium praecox.	Réglée à 16 ans, menses toujours peu abondantes, durée 2 jours, régulières. Mariée depuis 1 ½ an : dès lors règles plus fortes, mais irrégulières; depuis décembre 1893 cessation complète des règles; dès lors, vapeurs et maux de tête. A engraissé.	Femme grasse, muqueuses bien colorées, très bonne mine. Colostrum dans les seins. Utérus très petit, infantile, l'ovaire gauche seul palpable, petit, paraît kystique	Pilules aloetico-ferrat. Bains de siège chauds. 29 mai 1895. 20 pilules d'ovarine à 0,25, une par jour. 25 mai 1896. Pastilles d'ovarine à 0,3, 2 par jour.	Status idem. L'aménorrhée persiste, on remarque quelques molimina ad menstruationem. 15 juin 1896. A moins de vapeurs qu'auparavant; par contre, maux de reins, sensation de pesanteur dans le bas-ventre, sensations subjectives comme

	Mad. I.	Paramétrite chronique atrophiante gauche Hystérie.	[illegible] fréquentes sont devenues plus rares et toujours plus faibles pendant les dernières années. Stérilité.	[illegible] fées de chaleur à la tête. Petite, maigre, utérus très petit, atrophié, à gauche brides paramétritiques douloureuses. Hyperesthésie de la moitié gauche du corps.	[illegible] Mitchell, hydrothérapie, arsenic, pilules aloetico-ferrat, etc. 2 mai 1896. Pastilles d'ovarine à 0,3, 2 par jour.	5 juin 1896. Moins de vapeurs, se sent mieux, appétit très bon, a augmenté de 1 kgr., les dernières règles sans douleurs.
19	Mad. A., 40 ans. 1894.	Neurasthénie irritable bladder.	Réglée très jeune, a toujours eu ses règles très peu abondantes, dysménorrhée. Depuis 2 ans, envies très fréquentes d'uriner.	Souffre de mictions impérieuses très fréquentes, nervosité. Femme très grasse, figure congestionnée, utérus très petit de forme infantile, légèrement rétroverti. Urètre étroit. Urines normales.	A suivi divers traitements. Du 21 février au 15 mars 1895. 10 injections d'ovarine (0,5).	Alternatives d'amélioration et d'aggravation des symptômes. Pas d'effet appréciable sur l'état nerveux et sur les symptômes vésicaux.
20	Mlle J., 42 ans. 15 août 1894.	Neurasthénie Fibromyoma uteri. *(Forme fruste de goitre exophtalmique (?)).*	Premières règles à 17 ans, toujours régulières, jamais abondantes, très faibles depuis quelques années. Très nerveuse au moment des règles. Souffre depuis plusieurs années de vapeurs, bouffées de chaleur, congestions subites à la tête.	Se plaint de palpitations de cœur, de congestion à la tête, de maux de tête violents, d'angoisse précordiale, etc. Grande, grasse, visage congestionné, léger exophtalmos, goître vasculaire peu prononcé, cœur normal. Fibromyome remontant jusqu'au nombril. Urines normales.	Sel de Marienbad, K.Br. Valériane, arsenic, hydrothérapie. Du 15 août au 11 septembre 1894. 14 injections d'ovarine (0,5).	Amélioration momentanée. Diminution de la fréquence des vapeurs. 11 mai 1895. A passé un meilleur hiver; actuellement les congestions et vapeurs sont de nouveau plus fortes.

N°	Nom et Age.	Diagnostic.	Anamnestiques.	Symptômes et état actuel.	Traitement.	Résultats du traitement.
21	Mad. G., 30 ans. 1[er] juin 1896.	**Retroflexio uteri. Parametritis chronica sinistra. Menstruation irrégulière.**	Réglée à l'âge de 18 ans, chlorose; dès lors règles régulières jusqu'en 1892, durée 8 jours, peu abondantes; en 1889 1 accouchement normal. Depuis 1892 règles tous les 4 mois environ, irrégulières; dans l'intervalle entre les époques, douleurs névralgiques dans l'hypocondre gauche : depuis quelques mois ces douleurs sont continuelles, très vives, nervosité, maux de tête, vapeurs et transpirations, surtout avant l'apparition des règles.	Se plaint de douleurs violentes dans le côté gauche. Femme grande, grasse, anémiqne. Névralgie intercostale bien caractérisée à gauche. Utérus rétrofléchi, un peu gros; à gauche, brides paramétritiques douloureuses.	Cure de Weir-Mitchell à Lausanne du 12 mars au 18 avril 1896 : pessaire Hodge après redressement de l'utérus. 1[er] juin 1896. Pastilles d'ovarine à 0,3, 2 par jour.	Augmentation de 10 kg 300 gr., sort guérie, n'a plus aucune douleur. 1[er] juin. Utérus petit, se plaint de vapeurs et transpirations. 16 juin 1896. Je reçois une lettre de la malade me disant qu'elle a eu ses règles il y a quelques jours (pour la première fois depuis longtemps après un intervalle de 2 mois seulement.) Depuis qu'elle prend les pastilles d'ovarine, elle a des maux de reins qui cessent lorsqu'elle interrompt ce remède (molimen menstruel?).

sieurs années, elles étaient devenues très nerveuses et présentaient en particulier l'instabilité du système vaso-moteur qui caractérise chez la femme cette époque de la vie et qui donne lieu, comme nous l'avons vu, à des vertiges, des vapeurs, des bouffées de chaleur et à des congestions subites dans tout le corps. Quelques-unes d'entre elles accusaient en outre de violents maux de reins, symptômes que l'on observe également très fréquemment à l'époque de la ménopause, et que je considère comme faisant partie du cortège des troubles de l'âge critique, lorsque, comme c'est le plus souvent le cas, on ne peut leur découvrir aucune autre cause. Presque toutes se plaignaient également de sensations pénibles dans le ventre, telles que ballonnement, flatulence, etc. Dans tous les cas, et sans autre traitement que l'ovarine, ces symptômes se sont améliorés plus ou moins rapidement et plus ou moins complètement; dans les cas les moins favorables, les malades ont déclaré que si les troubles climactériques n'avaient pas tout à fait disparu, ils étaient devenus tout à fait supportables. C'est surtout sur les vapeurs que l'action de l'ovarine paraît avoir été efficace : celles-ci ont toujours diminué de fréquence et, sauf dans une seule observation (n° 7), aussi d'intensité. Les maux de reins dont je parlais tout à l'heure ont été plus rebelles, mais ont fini par céder graduellement à la médication. (Obs. 1, 8 et 9.)

Le traitement par l'ovarine a également eu dans deux de mes observations (n°s 4 et 9), une action favorable sur un symptôme que j'ai observé très fréquemment à l'âge critique. Je veux parler de ce que l'on a appelé la vessie irritable; il s'agit alors d'envies très fréquentes d'uriner, de mictions impérieuses qui ne sont dues ni à un état pathologique de la vessie, ni à des altérations des urines, mais peut-être à des congestions de la vessie analogues à celles de la tête dans les vapeurs; cette explication me paraît d'autant plus vraisemblable que l'on voit parfois des alternances caractéristiques entre ces deux symptômes. Dans l'observation n° 4, les remèdes employés quelquefois avec succès dans les cas très opiniâtres de cette nature avaient tous échoué et l'ovarine amena une amélioration qui ...aintenue dès lors; ce fait est d'autant plus frappant qu'il ...it d'une malade dont les symptômes remontaient à plu...ées. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer ici ... symptômes analogues, mais qui ne présentaient aucun ...t avec la ménopause, n'ont pas été améliorés du tout par ...e, ainsi que cela ressort de l'observation n° 19.

Parmi mes observations, il en est se rapportant à des femmes qui avaient dépassé depuis nombre d'années la ménopause, et chez qui les troubles climactériques ne s'étaient développés que très tard, ou n'avaient acquis qu'après un certain temps une intensité plus grande (voir obs. 1 et 9); souvent d'ailleurs ces troubles ne se présentent pas alors sous leur forme typique, mais bien sous la forme de symptômes nerveux quelconques en apparence inexplicables et qui prennent une toute autre valeur nosologique quand on songe à les mettre en rapport avec la ménopause. Ce rappel tardif de certains troubles climactériques, si je puis m'exprimer ainsi, que l'on observe même plusieurs années après la ménopause tendrait à faire penser que l'équilibre nouveau qui doit s'établir dans l'organisme de la femme à ce moment-là est très instable; peut-être la suppléance de la sécrétion interne de l'ovaire n'est-elle alors pas suffisante ? Il est d'autant plus intéressant de voir que dans ces cas-là (obs. 1 et 9), l'ovarine paraît avoir donné également des résultats satisfaisants.

Dans trois de mes observations (nos 2, 6 et 8), il s'agissait non pas de symptômes pathologiques consécutifs à la ménopause, mais bien de troubles analogues apparus alors que les règles, devenues déjà irrégulières, n'avaient pas encore cessé, *molimina climacterica.* Ici encore, l'ovarine a singulièrement soulagé les malades et j'attire spécialement votre attention sur l'observation n° 2, qui est très instructive à cet égard.

Il s'agissait d'une malade âgée de 47 ans, non mariée, qui, après avoir été toute sa vie une personne très énergique, très active et ne s'écoutant pas, souffrait depuis deux ans de pertes irrégulières et assez abondantes, d'étourdissements, de vapeurs, de nausées, de syncopes, de dépression morale, et avait été obligée d'abandonner toute occupation et, entre autres, ses visites de malades et de pauvres.

A la suite de divers traitements, les ménorrhagies avaient diminué, mais les autres symptômes avaient persisté, malgré les antispasmodiques, les toniques, dérivants, etc. Le résultat obtenu par les injections d'ovarine a été rem[ar]quable : la malade a vu disparaître lentement, l'un ap[rès] l'autre, tous les symptômes si pénibles dont elle souffrait malgré une récidive traitée avec succès à nouveau par l'o[va]rine, elle s'est parfaitement rétablie, et cependant ses règl[es] devenues irrégulières, n'ont pas encore cessé. Actuelleme[nt]

elle a repris depuis plus d'un an ses occupations et elle est redevenue la femme active, énergique et bien portante d'auparavant.

J'ajouterai que Chrobak [1] et Mond [2] ont publié dernièrement quelques observations (3 cas) de troubles climactériques traités par des pastilles de substance ovarique, et dans lesquels ils ont obtenu les mêmes résultats favorables que moi.

Dans les observations 10, 11 et 12, il s'agit des troubles de la ménopause prématurée due à l'ablation des ovaires. Dans ces cas-là, peu nombreux, il est vrai, le traitement par l'ovarine a donné également de bons résultats marqués par la diminution de fréquence et d'intensité des vapeurs et des malaises de ces opérées, en même temps que par une diminution de leur nervosité extrême.

L'observation n° 12 est intéressante par le fait de l'apparition tardive des troubles climatériques qui ne se sont montrés que huit mois après l'opération (hystérectomie vaginale).

La plupart des observations d'organothérapie par l'ovaire, qui ont été publiées récemment en Allemagne, se rapportent à des cas de ménopause opératoire. Mainzer (1 cas), Mond (5 cas) et Chrobak (3 cas) qui ont administré l'ovaire soit en substance (Mainzer), soit en pastilles, après dessiccation de l'organe, ont également noté dans tous leurs cas, sauf un seul (Mond), les résultats favorables de cette médication.

Afin d'éviter l'apparition des symptômes climactériques, Chrobak recommande de ne pas enlever les ovaires dans certaines opérations telles que la myomotomie ; il croit avoir remarqué que, dans ces conditions, les opérées ont moins de troubles post-opératoires dus à la ménopause prématurée ; d'autre part, il a fait faire par Knauer [3] des essais de transplantation d'ovaires chez le lapin, essais qui ont abouti et démontrent qu'une notable portion d'ovaire transplanté dans le péritoine ou entre les muscles de l'abdomen de l'animal, conserve sa vitalité et continue à fonctionner. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'intérêt de ces expériences et sur leurs conséquences au point de vue de l'étude des fonctions de l'ovaire considéré comme glande à sécrétion interne.

[1] ... c. cit.
[2] ... c. cit.
[3] ...AUER. Einige Versuche über Ovarientransplantation bei Kaninchen. ...att für Gynäkologie, 1896, n° 20.

Les observations 13, 14, 15 et 16 sont des cas de chlorose traités par l'ovarine à l'Hôpital cantonal dans le service de M. Bourget. Leur nombre est trop restreint pour permettre de porter un jugement sur l'effet de cette médication dans la chlorose; cependant ces observations sont intéressantes à plus d'un égard ; elles montrent en tous cas que, pendant le traitement par l'ovarine, il y a toujours eu une amélioration notable objective et subjective dans l'état des malades; on peut se demander si c'est là l'effet du remède ou simplement le fait d'une amélioration spontanée.

A cet égard, il est intéressant de comparer les progrès faits par les malades pendant le traitement par l'ovarine à ceux obtenus pendant la première quinzaine de leur séjour à l'hôpital, période durant laquelle elles n'ont pris aucun remède et ont uniquement bénéficié du repos au lit et des meilleures conditions dans lesquelles elles se trouvaient.

En examinant les observations à ce point de vue, nous trouvons dans les quatre cas une augmentation plus rapide de l'hémoglobine pendant la période de traitement que pendant la période d'expectative, et dans trois cas une augmentation relativement plus rapide du poids, tandis que dans l'observation 16, celui-ci a diminué depuis le commencement des injections d'ovarine; ce dernier fait, dans le cas particulier, a peu d'importance, car la malade est sujette à des variations de poids très irrégulières et brusques, ainsi que j'ai pu le constater dans une observation de la clinique de médecine interne, où la même malade avait été traitée une année auparavant pour la même affection par de l'oxalate de fer et de l'acide chlorhydrique; pendant ce traitement, la jeune malade avait diminué de 1,200 gr. en une semaine, tandis que son état général s'améliorait. Je dois ajouter, d'ailleurs, que le traitement par le fer avait amené alors une augmentation de l'hémoglobine beaucoup plus rapide que ne l'a fait le traitement par l'ovarine. En général, les malades ont accusé assez rapidement après le début des injections d'ovarine une amélioration subjective de leur état.

Enfin, il faut noter comme un fait important l'apparition des règles, au cours du traitement, chez deux de ces malades (… 13 et 16). L'une d'elles (13), ne les avait pas eues depuis … sieurs mois et l'on pourrait, il est vrai, attribuer ce fait à l'a… lioration de l'état général ; chez l'autre (16), les règles n… montraient que tous les deux mois, depuis fort longtemps, …

est, en tout cas, surprenant de les voir réapparaître au bout de trois semaines, après quelques injections d'ovarine, alors que l'état général de la malade n'avait encore fait que peu de progrès.

J'insiste sur ces faits, parce que j'en ai rencontré d'analogues au cours de mes études sur l'ovarine; c'est ainsi que dans l'observation 2 (molimina climaterica), les règles sont devenues plus fréquentes au cours du long traitement par les injections d'ovarine. C'est ainsi, encore, que j'ai vu réapparaître la menstruation très rapidement, après quelques injections d'ovarine seulement, chez une jeune détenue du Pénitencier qui n'avait plus ses règles depuis plusieurs mois, à la suite d'une adiposité générale survenue très rapidement.

Dans le même ordre de faits rentrent les observations 17 et 21 :

Dans la première, il s'agit d'une jeune femme de 28 ans, qui, après avoir été réglée régulièrement, mais très peu dès l'âge de 16 ans, a vu après son mariage ses règles disparaître tout à fait. Les organes génitaux internes sont en état d'atrophie, sans qu'il y ait trace d'aucune affection générale chez la malade. Or, cette femme a pris l'année précédente des pilules d'ovarine et cette année des pastilles, et chaque fois elle a ressenti, après quelques jours de traitement, des maux de reins, de la pesanteur dans le bas-ventre et une certaine sensation de vide à l'estomac, qui apparaissait autrefois, en général, peu avant ses règles; ce sont là évidemment des *molimina ad menstruationem* dus à l'ovarine, et je suis curieux de voir ce qui adviendra lorsque la malade se sera décidée à continuer le remède pendant quelque temps.

Le sujet de l'observation 21, qui n'avait ses époques que tous les quatre mois, les a vues revenir après deux mois, après avoir pris pendant quelques jours des pastilles d'ovarine; celles-ci lui occasionnent également des maux de reins, qui disparaissent quand elle les cesse et réapparaissent quand elle les reprend.

...it se demander, avec quelque raison, après l'observati... es faits, malheureusement trop peu nombreux encore, si ...ine n'a pas une action spéciale sur la menstruation, ce q... it en accord avec les vues théoriques que je vous ai e... . En tout cas, ces faits sont de nature à encourager à d... aux essais dans cette direction-là.

Cependant, il ne faudrait pas oublier que dans les observations de chlorose n°s 14 et 15, l'aménorrhée a persisté malgré l'ovarine et que Mond n'a obtenu aucun résultat dans un cas d'aménorrhée consécutive au mariage, analogue à celui de mon observation 17; enfin, Fischer[1], à Vienne, ne paraît avoir obtenu aucun succès dans les cas d'aménorrhée traités par l'ovarine.

En somme, l'extrait ovarique a toujours été bien supporté et n'a jamais donné lieu à aucun accident; c'est également la conclusion à laquelle est arrivé Chrobak. Une seule fois, une femme âgée, atteinte de troubles climactériques s'est plainte de nausées et de renvois après avoir pris des pastilles. En mettant à part l'action spécifique de l'ovarine sur certains états pathologiques, elle paraît avoir, en outre, augmenté l'appétit dans quelques cas et diminué la constipation, ce que Brown-Séquard avait déjà observé comme effet de l'extrait orchitique.

Tel est le résultat de mes observations; je vous laisse le soin d'apprécier leur valeur et me garderai bien d'en tirer aucune conclusion définitive. Je me rends bien compte, en effet, combien il faut être prudent et réservé dans le jugement de la valeur d'un nouveau médicament, et cela surtout dans des états pathologiques, tels que les troubles de la ménopause, où l'on est obligé de se laisser guider par l'appréciation des malades elles-mêmes et où l'on n'a guère de critères objectifs. Cependant, les résultats, en somme satisfaisants, que j'ai obtenus depuis longtemps dans le traitement des troubles de la ménopause physiologique et opératoire par l'ovarine, les résultats analogues obtenus récemment par d'autres, l'innocuité absolue de l'extrait ovarique bien préparé, m'ont paru être des motifs suffisants pour me permettre d'attirer votre attention sur le traitement de ces symptômes par l'ovarine.

Quant à l'organothérapie par l'ovaire de la chlorose et de l'aménorrhée due à d'autres causes, mes observations, dont le nombre est malheureusement trop restreint, ne me permettent pas de me prononcer encore, mais elles sont plutôt encou geantes et il me semble qu'il vaut la peine de continuer des cherches de ce côté-là.

[1] Voir la *Semaine médicale*, 10 juin 1896.

Enfin, il ne serait pas sans intérêt, à mon sens, d'essayer l'ovarine dans l'ostéomalacie et la maladie de Basedow, car ces essais, qu'ils réussissent ou non, pourront peut-être jeter un nouveau jour sur la pathogénie de ces affections.

La recherche des Phénols dans l'urine comme moyen de diagnostic des auto-intoxications d'origine digestive

Par Jules Amann, pharmacien,
Privat-docent à l'Université de Lausanne.

I

Lorsque les fonctions digestives sont troublées et se font d'une manière anormale, il se forme dans l'estomac et l'intestin, par putréfaction des aliments sous l'influence de bactéries anérobes, des produits toxiques : toxalbumines et ptomaïnes, qui peuvent être résorbés, passer dans la circulation et donner lieu à des désordres très variés dans les parties les plus diverses de l'organisme.

Il n'est pas douteux que ces *auto-intoxications d'origine digestive* jouent un rôle étiologique prépondérant dans un grand nombre de cas pathologiques. Je ne citerai, comme exemple, que le cas très instructif d'un jeune homme sujet, depuis plusieurs années, à des accès d'asthme périodiques, très pénibles, ayant tout à fait l'allure de l'angine de poitrine, qui avaient résisté à toute médication, et qui disparurent brusquement et définitivement après un lavage à fond de l'estomac et la désinfection du tube intestinal par un régime approprié.

Dans l'état actuel de la science, ces produits toxiques, dont la plupart nous sont encore totalement inconnus, ne peuvent être décelés comme tels, mais ces procès anormaux qui se passent dans le tube digestif donnent lieu, en même temps, à la formation de certains corps particuliers[1] qui sont éliminés par les reins et passent dans l'urine, corps dont la présence dans cette [...]étion peut servir, dans beaucoup de cas, à établir le dia[...]tic d'une auto-intoxication par dyspepsie.

[1] [...]est remarquable du reste, au point de vue philosophique, de voir se [...]r, par le processus vital des bactéries anérobes, des combinaisons aro[...]ues douées de propriétés antiseptiques énergiques.

La recherche de ces corps doit être considérée comme aussi importante et nécessaire que celle des autres principes anormaux sur lesquels l'analyse porte ordinairement.

Le présent travail a été provoqué par une série d'analyses faites pour le Dr Combe, de Lausanne, qui étudie, depuis plusieurs années, les auto-intoxications chez l'enfant. Cette étude qui sera, croyons-nous, publiée à la fin de cette année, s'occupera de la pathogénie, de la symptomologie et du traitement de cette maladie (gastro-entérotoxémie) si fréquente chez l'enfant, mais qui ne figure cependant pas encore dans les traités de pédiatrie. Le côté pathologique n'étant pas de mon ressort, mon rôle s'est borné à élaborer une méthode pratiquement utilisable pour la recherche et le dosage de ces corps ; cette recherche présente, en effet, certaines difficultés, en ce que la plupart des combinaisons en question se trouvent dans l'urine en quantité très minime et doivent être isolées pour donner des réactions caractéristiques. Je tiens du reste à constater que la partie originale de ce travail a consisté surtout à essayer pratiquement les nombreuses méthodes proposées pour identifier ces corps, et à rechercher lesquelles de ces méthodes étaient à la fois assez expéditives et suffisamment exactes pour être employées dans la pratique journalière de l'analyse des urines. Mais avant de décrire la méthode de recherche de ces corps, il sera utile de les passer rapidement en revue.

II

L'albumine et les albuminoïdes paraissent renfermer préformé le noyau du benzol. Ils donnent constamment, par réduction, surtout par putréfaction à l'abri de l'air, de la *tyrosine* (acide paroxyphényl α amido-propionique) $HO-C^6H^4-CH^2-CHNH^2-COOH$. Mais celle-ci n'apparaît qu'exceptionnellement en quantité notable dans l'urine ; elle se décompose dans l'organisme en donnant divers produits, entre autres des *oxyacides aromatiques* de composition plus simple : l'acide *paroxyphénylacétique* $C^6H^4OH-CH^2-COOH$ et ses homologues supérieurs, les acides *paroxyphenylpropionique* et *paroxyphenylgl colique*. Le premier, de beaucoup le plus important au point vue qui nous occupe, paraît se trouver constamment dans l'uri normale en petite quantité (0.01 à 0,02 grammes par litre d' près Baumann) ; sa quantité peut devenir beaucoup plus con

dérable dans certains cas pathologiques. Comme il se trouve constamment mélangé à d'autres oxyacides, il est difficile de l'isoler, à moins d'opérer sur de très grandes quantités d'urine. Ces oxyacides présentent une réaction qui permet de les déceler lorsqu'ils se trouvent en quantité notable dans l'urine : celle-ci donne, dans ce cas, la réaction de Millon, à froid et très rapidement (Blendermann). Nous reviendrons plus loin sur ce point.

Ces oxyacides se dédoublent facilement en perdant CO^2 et donnent des *phénols* : le *phénol* proprement dit $C^6H^5.OH$ et les *crésols* (méthylphénols) $C^6H^4.CH^3.OH$.

$$C^8H^8O^3 = C^7H^8O + CO^2$$

Acide paroxyphénylacétique — *Crésol*

D'après les recherches de Brieger et Baumann, la plus grande quantité des phénols de l'urine humaine est représentée par du *paracrésol*, avec des traces d'*ortho* et *métacrésol* et peu de *phénol* proprement dit.

Les urines riches en oxyacides contiennent, en général, de notables quantités de phénols ; certaines urines, cependant, contiennent ***beaucoup d'oxyacides et peu de phénols***, de sorte que la recherche des premiers ne doit pas être négligée.

Ces phénols ne se trouvent pas dans l'urine comme tels ; ils se combinent à l'acide sulfurique, qui provient de l'oxydation du soufre des albuminoïdes, pour former des sulfo-éthers ou acides sulfo-éthérés, et ce sont surtout les sels de potassium de ces acides qui se rencontrent dans l'urine[1].

$$C^6H^5O - SO^2 - OH \qquad C^6H^5O - SO^2 - OK$$

Acide phénolsulfurique — *phénolsulfate de potassium.*

$$C^6H^4.CH^3.O - SO^2 - OH \qquad C^6H^4.CH^3.O - SO^2 - OK$$

Acide crésolsulfurique — *Crésolsulfate de potassium.*

En présence des acides minéraux, ces sels se décomposent facilement en phénol (ou crésols) et sulfate acide de potassium $KHSO^4$, cette réaction fournit le moyen de doser l'acide sulfu-
... combiné aux phénols (qui ne peut être titré directement)
... en déduire la proportion des phénols eux-mêmes dans

...ait que le phénol ingéré ou absorbé par la peau est éliminé de ... sous forme d'acide phénol sulfurique. Les phénols toxiques sont ...més par ce moyen en combinaisons indifférentes.

Par cette méthode, on détermine le rapport qui existe entre l'acide sulfurique des acides sulfo-éthérés et l'acide sulfurique total de l'urine. Dans l'urine normale, ce rapport *(coefficient de Baumann)* est de $^{10}/_{100}$. De nombreuses observations ont démontré que *la proportion des acides sulfoéthérés est augmentée (et que par conséquent le coefficient de Baumann augmente) dès que la digestion intestinale se fait d'une manière anormale.*

Cette méthode exige donc deux titrations d'acide sulfurique: l'une donnant le SO^3 total de l'urine, l'autre SO^3 des acides sulfo-éthérés. Nous reviendrons plus loin sur cette détermination.

Le coefficient de Baumann nous fournit donc un moyen indirect de juger de la quantité relative des phénols dans l'urine ; mais il peut arriver que la quantité d'acide sulfurique, élaboré par l'organisme, n'est pas suffisante pour transformer tous les phénols en acides sulfo-éthérés. Ceci est le cas, par exemple, chez les personnes soumises au régime lacté, dont l'urine peut ne plus contenir que des traces de SO^3. Les phénols, dans ce cas, se trouvent combinés à d'autres acides, principalement à *l'acide glycuronique (alcaptone, acide uroleucinique, etc.)* qui provient de l'oxydation de la glycose :

$$C^6 H^{12} O^6 + 2O = C^6 H^{10} O^7 + H^2O$$

Glycose *Acide glycuronique.*

Cet acide se trouve ici et là dans l'urine des enfants qui, dans ce cas, brunit rapidement à l'air[1].

Dans le cas où l'urine ne contient que peu ou très peu d'acide sulfurique, il importe par conséquent, au point de vue clinique, de rechercher les phénols eux-mêmes qui ne sont plus décelés par la détermination du coefficient de Baumann.

Les phénols offrent un certain nombre de réactions caractéristiques dont quelques-unes, très sensibles, permettent de reconnaître des traces très faibles de ces corps. Aucune de ces réactions, malheureusement, ne peut se faire directement avec l'urine, vu la composition extrêmement complexe de ce liquide. Il faut donc, pour rechercher et doser les phénols, les extraire de l'urine, ce qui se fait assez facilement, grâce à leur volatilité par simple distillation, en prenant certaines précautions sur lesquelles nous reviendrons en décrivant le *modus operandi.*

[1] Il réduit fortement la solution de Fehling, ce qui peut, soit dit en passant, induire en erreur et faire croire à la présence de sucre.

Outre le phénol et les crésols, l'urine renferme dans certains cas. d'autres combinaisons aromatiques (dioxybenzols) homologues : pyrocatéchine, hydroquinone, résorcine, etc., qui apparaissent surtout après l'ingestion de certains aliments ou de certains médicaments, mais dont nous pouvons faire abstraction ici pour le but que nous poursuivons, d'autant plus qu'ils sont éliminés aussi à l'étât de sulfo-éthers, dont le SO^3 est dosé en même temps que celui des phénols.

Par contre, il faut tenir compte encore d'autres corps de ce groupe, qui apparaissent fréquemment dans les urines pathologiques, et dont la présence et la quantité ont, comme on le sait depuis longtemps, une grande importance au point de vue clinique.

Les albuminoïdes, ainsi que les principes colorants du sang, donnent, par décomposition, des combinaisons pigmentaires de deux radicaux : l'*indol* C^3H^6. NH et le *scatol (méthylindol)* C^8H^5. CH^3. NH. Ceux-ci, par oxydation, forment l'*indoxyle*, C^8H^6. N. OH et le *scatoxyle* C^8H^5. CH^3. N OH qui se trouvent, dans l'urine, combinés, comme les autres phénols, à l'acide sulfurique, sous forme d'acides *indoxylsulfurique* C^8H^6.N.O.SO^2. OH et *scatoxylsulfurique* C^8H^5.CH^3.N.O.SO^2.OH, ou plutôt des sels de potassium de ces acides.

L'acide indoxylsulfurique est ce qu'on appelle *indican*, désignation impropre qu'il faut abandonner pour celle plus exacte d'*indogène* (Gautier). Par oxydation, il donne de l'indigo et des produits intermédiaires moins oxydés, rouges *(oxyndones)*, tous solubles dans le chloroforme.

$$2C^8H^7NO + 2O = C^{16}H^{10}N^2O^2 + 2H^2O$$

indoxyle *indigo*

Le scatoxyle (inconnu du reste comme tel) donne, lui aussi, par oxydation, des pigments rouges, violets ou bleus : *urrhodine uroglaucine*, etc.

Les indoxyl et scatoxylsulfates sont décomposés par les acides minéraux de la même manière que les autres acides sulfo-éthérés, de sorte que l'*acide sulfurique qu'ils contiennent influe, au e titre que celui des phénol- et crésolsulfates, sur le coefficient Baumann.*

ı l'absence de SO^3 suffisant, l'indoxyle et le scatoxyle peu-., comme les autres phénols, s'unir à l'acide glycuronique. catol se rencontre parfois aussi à l'état d'*acide scatolcarbo-e.*

Les produits colorants dérivés de l'indol et du scatol (indigo, etc.) sont décelés dans l'urine par la réaction bien connue de Jaffé (oxydation par les hypochlorites en présence de HCl) : ils peuvent être titrés colorimétriquement par comparaison avec une solution normale d'indigo. La quantité de ces pigments contenue dans l'urine représente, à l'état normal, 6 à 20 milligrammes d'indigo par litre (Jaffé).

Les combinaisons de l'indoxyle et du scatoxyle augmentent en quantité dans l'urine dès que la digestion intestinale est troublée ; dans les maladies du gros intestin, il paraît se former surtout du scatoxyle, dans celles de l'intestin grêle, surtout de l'indoxyle (Brieger). Leur augmentation est, en général, parallèle à celle des phénols et crésols (dans la constipation par exemple). *Il y a cependant de fréquentes exceptions à cette règle :* il n'est pas rare, d'après mon expérience, de rencontrer des urines riches en crésol et pauvres en indogène et vice versa : de sorte que la recherche de ces derniers, ne dispense pas de celle des phénols.

Outre les combinaisons aromatiques que nous venons de passer en revue, nous avons encore à considérer un autre corps de la série grasse qui se forme en quantité notable dans certains cas de dyspepsie par la putréfaction intestinale et se rencontre assez régulièrement, surtout chez les enfants, dans les maladies fébriles aiguës de toutes espèces. C'est l'*acide diacétique* ou *acétacétique* $CH^3 - CO - CH^2 - COOH$ qui est, à proprement parler, plutôt un ester qu'un acide et se décompose facilement en acétone et acide carbonique. Il donne, avec les sels de fer, une coloration rouge-bordeaux intense. Les urines qui contiennent de l'acide diacétique, sont, en général, riches en acétone.

III

PROCÉDÉS DE RECHERCHE ET DOSAGE

A. Recherche qualitative.

La recherche qualitative des corps qui nous occupent devra il va sans dire, précéder en tous cas leur dosage, et donnera dans beaucoup cas, des renseignements suffisants sur leur quantité relative dans l'urine.

Cette recherche doit porter, comme nous l'avons vu, principalement sur les oxyacides aromatiques, les phénols et l'indo-

gène. Ces corps offrent une réaction commune qui peut être utilisée dans la pratique pour s'assurer qu'ils sont contenus dans l'urine en quantités notables : ils sont précipités par le brome en solution aqueuse. On procédera à la réaction de la façon suivante :

On acidule 100 cc. d'urine avec 5 cc. HCl concentré pur et chauffe à 70° C. environ (sans bouillir). Après un quart d'heure, on laisse refroidir et ajoute 50 cc. d'eau saturée de brome. Le précipité se forme plus ou moins rapidement suivant la quantité de phénols présente. Les urines normales ne se troublent qu'après un temps assez long et la précipitation n'est complète qu'au bout de 24 heures ; la quantité de précipité formée est minime.

Il est utile de remarquer que l'acide salicylique, qui apparaît dans l'urine après l'usage de médicaments salycilés, est précipité, lui aussi, par l'eau bromée, ce dont il faudra tenir compte, le cas échéant.

Recherche des oxyacides.

Tous les oxyacides aromatiques (y compris la tyrosine)[1] donnent la réaction de Millon. Dès que l'urine contient une quantité un peu considérable de ces corps, elle donne, comme nous l'avons dit, cette réaction *à froid et très rapidement* (au bout de quelques secondes). La réaction s'opère comme suit : 50 cc. d'urine sont additionnés de quelques gouttes de réactif de Millon[2] : en présence d'oxyacides, le précipité qui se forme est coloré en *rose* ou en rouge-brique. Par l'addition d'un léger excès de HNO^3, le précipité est redissout et le liquide lui-même est alors coloré en rouge.

Les phénols et d'autres corps donnent, du reste, la même réaction, *mais à chaud seulement* et au bout de quelques minutes. L'urine doit être du reste *exempte d'albumine.*

De très faibles quantités d'oxyacides peuvent être reconnues comme suit : 50 cc. d'urine sont acidulés par HCl et agités avec 50 cc. d'éther. Celui-ci est pipetté après sa séparation, que l'on [...] hâter en ajoutant quelques centimètres cubes d'alcool, et

[1] [...]si du reste que tous les dérivés du benzol qui ont un groupe hy[...] uni au noyau aromatique.

[2] [...]éparé en dissolvant 13,6 grammes (1 cc.) de mercure dans 130 cc. [...]itrique concentré pur, puis diluant avec 140 cc. d'eau distillée.

évaporé au bain-marie. Le résidu, redissout dans une petite quantité d'eau, donne la réaction ci-dessus.

Acides sulfo-éthérés.

Aciduler 50 cc. d'urine par quelques centimètres cubes d'acide acétique, ajouter un excès (5 cc.) de solution d'acétate de baryum au 5 °/₀ qui précipite l'acide sulfurique des sulfates. Le volume du précipité renseigne sur l'abondance relative de l'acide sulfurique. Chauffer à l'ébullition, filtrer, ajouter à la liqueur limpide 2 cc. HCl concentré pur et bouillir pendant quelques minutes. Un trouble et la formation d'un deuxième précipité (ordinairement très coloré) de sulfate de Ba, indique la présence des acides sulfo-éthérés [1].

Phénols.

Alcaliniser légèrement 250 à 300 cc. d'urine par du carbonate de sodium, évaporer au bain-marie et réduire au $^1/_5$ du volume (soit 50-60 cc. à peu près). Ajouter au résidu un excès d'acide sulfurique pur et distiller aussi complètement que possible. Diviser le distillat recueilli en trois parties. Ajouter à l'une quelques gouttes du réactif de Millon et chauffer : coloration rouge du précipité et du liquide en présence de phénols. Traiter la 2me portion par quelques gouttes de solution de perchlorure de fer : coloration violette par les phénols. La 3me partie est additionnée d'un volume égal d'eau bromée qui détermine la formation d'un trouble et d'un précipité de phénol tribromé et de crésols dibromés et tétrabromés ; ces derniers ne se forment souvent qu'au bout de quelques heures.

Indogène (indican).

Réaction de Jaffé modifiée par Gautier [2]. Mélanger 30 cc. d'urine avec volume égal de HCl pur et partager entre 3 tubes à 20 cc. chacun. Ajouter au 1er *une* goutte, au 2me *deux* gouttes, au 3me *trois* gouttes d'une solution au $^1/_{10}$ d'hypochlorite de sodium. En présence d'indogène, la liqueur prend une coloration bleue ou violette plus ou moins intense.

[1] Par l'ébullition avec HCl, l'urine se fonce beaucoup. On peut la décolorer par l'addition (après refroidissement) d'une petite quantité de magnésium en poudre.

[2] Armand GAUTIER. Cours de chimie biologique, p. 664.

Si le n° 3 est plus foncé, on continue à ajouter une goutte d'hypochlorite à chacun des tubes, jusqu'à ce que l'un d'eux T passe à un ton verdâtre et ne fonce plus. On prend alors le tube qui a reçu une goutte d'hypochlorite de moins que T, ajoute quelques centimètres cubes de chloroforme qui dissout le pigment formé et l'abandonne par évaporation à l'état concentré.

Si l'urine contenait des iodures, l'iode, mis en liberté par ce traitement, se dissoudrait dans le chloroforme et colorerait celui-ci en violet ; un petit cristal d'hyposulfite de sodium suffit dans ce cas pour faire disparaître cette coloration.

En présence du scatoxyle, le liquide reste coloré en violet ou en rose après agitation avec le chloroforme.

La recherche de l'indogène doit se faire sur l'urine fraîche, cette substance disparaissant souvent assez rapidement par la fermentation ammoniacale. L'urine doit du reste être exempte d'albumine. Elle peut être déféquée au moyen de l'acétate de plomb si elle est très foncée.

Acide diacétique.

Il est important de rechercher cet acide dans l'urine fraîche, car il disparaît rapidement des urines abandonnées à elles-mêmes. Cette recherche se fait comme suit : Ajouter à 20 cc. d'urine, goutte à goutte, de la solution diluée de perchlorure de fer qui précipite tout d'abord l'acide phosphorique à l'état de phosphate de fer. On laisse déposer celui-ci et filtre, puis on ajoute un excès de perchlorure de fer qui produit alors une coloration rouge-bordeaux en présence d'acide diacétique.

Cette réaction est incertaine en ce qu'elle est produite également par un assez grand nombre d'autres substances qui se rencontrent normalement dans l'urine : la créatinine, par exemple. En outre, il ne faut pas oublier que l'urine donne une réaction tout à fait analogue après l'ingestion de certains médicaments : antipyrine, salol, acides salicylique et salicylates, thalline, etc. Mais la coloration produite par ces substances en ence du perchlorure de fer, se distingue de celle due à de diacétique en ce qu'elle persiste assez longtemps, *même* *ud*, tandis que la deuxième disparaît rapidement.

B. Procédés de dosage.

Phénols.

Lorsque la recherche qualitative a démontré la présence des phénols en quantité suffisante pour donner des réactions bien tranchées, ceux-ci pourront être dosés, soit par la méthode très exacte de Koppeschaar, décrite tout au long dans l'ouvrage classique de Neubauer et Vogel [1], soit par celle plus expéditive de Kossler et Penny [2] qui donne, comme j'ai pu m'en assurer par des essais comparatifs, de bons résultats. Voici, en quelques mots en quoi elle consiste :

Le produit de la distillation de 100 cc. d'urine concentrée (obtenue par évaporation au bain-marie de 500 cc. d'urine alcalinisée) est introduit dans un flacon bouché à l'émeri et additionné de soude $^1/_{10}$ normale, jusqu'à réaction fortement alcaline, puis chauffé au bain-marie pendant deux heures. On ajoute ensuite au liquide chaud de la liqueur de iode $^1/_{10}$ normal en excès (15 à 25 cc. de plus que la quantité de cent. cube d'iode employée), agite et laisse refroidir. Puis on acidule par HCl et titre l'iode non combiné avec le thiosulfate $^1/_{10}$ normal, en employant la solution d'empois d'amidon comme indicateur.

Détermination du coefficient de Baumann.

Cette détermination comporte, comme nous l'avons vu, deux dosage d'acide sulfurique. Celui du SO^3 total se fait d'après la méthode de Salkowski et Brügelmann [3].

Au lieu de procéder au dosage du SO^3 des acides sulfoéthérés, je préfère titrer directement, dans l'urine, l'acide sulfurique des sulfates par la méthode très expéditive de Freund [4] qui m'a donné de très bons résultats. Voici comment elle se fait : 50 cc. d'urine filtrée et exempte d'albumine, sont dilués avec 50 cc. d'eau distillée et additionnés de 10 gouttes d'une solution au 1 °/₀ d'alizarinesulfonate de sodium ; puis on ajoute, goutte à goutte, de l'acide acétique (au 5 °/₀) jusqu'au virage de la teinte

[1] Neubauer et Vogel. Analyse des Harns. 9me édition, page 488.
[2] Compte rendu dans *Zeitschrift für anal. Chemie*, 1893, page 123.
[3] Salkowski, *Zeitschr. für physiol Chemie*, *10*. 350. — Brügelmann *Zeitschr. für anal. Chemie*, *6*. 22. — Conf. aussi Neubauer et Vogel. l. p. 444.
[4] *Zeitschr. für anal. Chemie*, 1892. p. 481.

rouge ou jaune orangé pur, on ajoute alors encore 5 cc. d'acide acétique, chauffe à 70° C environ et titre au moyen d'une solution contenant 11,22 grammes d'acétate de baryum par litre que l'on ajoute jusqu'à coloration *rouge* distincte.

Lorsque l'urine est très foncée, il est utile de réduire les matières colorantes par l'addition de poudre de zinc et d'acide acétique avant de procéder à la titration. Le zinc doit être précipité par une solution de Na^2CO et l'urine filtrée est traitée comme ci-dessus.

La différence entre les quantités données par les deux dosages : SO^3 total moins SO^3 des sulfates, indique l'acide sulfurique combiné à l'état de sulfo-éthers.

Je me fais un devoir et un plaisir de remercier, en terminant ce travail, M. le Dr Combe à Lausanne, pour l'appui qu'il a bien voulu me prêter à cette occasion, et M. le prof. H. Brunner, pour l'obligeance avec laquelle il a mis la bibliothèque de l'Ecole de Chimie à ma disposition.

RECUEIL DE FAITS

Dystocie causée par une tumeur des annexes, située dans le bassin, au-devant de la tête. Ablation par le vagin. Forceps, enfant vivant, mère guérie.

Communication faite à la *Société vaudoise de médecine* le 4 avril 1896,

Par le Prof. O. Rapin.

Observation recueillie par le Dr Ed. Cérésole.

Mlle X se présente à la salle d'accouchement de la Maternité de Lausanne le 1er janvier, à 10 h. du soir, disant avoir des douleurs depuis huit heures.

C'est une secondipare, de taille moyenne, d'apparence robuste, bien nourrie. Le squelette ne présente pas de déformations; le bassin est large, bien conformé. Abdomen en besace, ente des vergetures fraîches et anciennes.

constate une position droite, présentation céphalique, mobile au-dessus du détroit supérieur. Bruit du cœur sur gne iléo-ombilicale droite. Au toucher, on reconnaît l'effacet complet de la portion vaginale; l'orifice externe est de la nsion de deux francs, ovale dans le sens transversal, très

haut et rapproché du promontoire. La poche des eaux existe encore et derrière elle, on sent la suture sagittale parallèle au diamètre oblique gauche, (premier diamètre).

Immédiatement en arrière de l'orifice externe, dans la direction du sacrum, le doigt arrive sur une tumeur dure, bosselée, cédant un peu sous la pression du doigt et séparant la tête fœtale qui s'engage dans le détroit supérieur, du promontoire qu'elle ne permet pas d'atteindre. La tumeur est aplatie antéro-postérieurement, moins saillante qu'un rectum rempli de matière fécale, dont elle imite un peu la forme.

Les douleurs sont fortes, reviennent à intervalles de 5 minutes et durent de 40 secondes à 1 minute.

La tête s'engage dans le détroit supérieur, mais reste mobile; après avoir fait donner un lavement, on constate que la tumeur située en avant du promontoire et qu'on avait prise pour des matières fécales, ne disparaît pas ; son volume a cependant un peu diminué par l'évacuation de quelques matières et probablement par compression.

A 5 h. du matin la dilatation de l'orifice externe étant complète, on crève la poche pour accélérer la descente de la tête, restée haute, mais fixée dans le détroit supérieur. Malgré cela, la tête ne descend pas dans l'excavation et bien qu'on ait donné un second lavement, la tumeur située en avant du promontoire reste de même dimension.

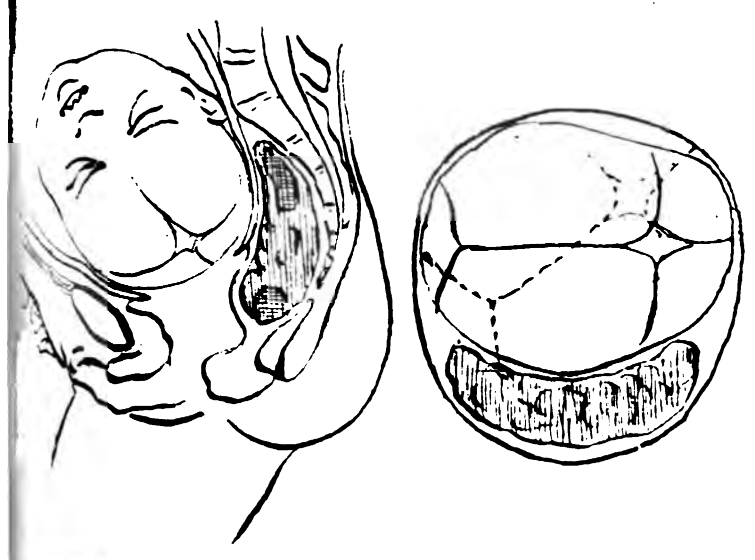
On pratique le toucher rectal et on constate en avant du rectum, la présence d'une tumeur serrée entre le promontoire et la tête fœtale. Cette tumeur est sphérique, un peu allongée dans le sens vertical, du volume d'une grosse orange et elle présente dans sa partie supérieure une fluctuation manifeste. Par le toucher vaginal, on sent également au pôle inférieur une partie moins dure et qui paraît fluctuante. La tumeur ne peut être réduite dans le grand bassin, mais on peut, avec le doigt, l'attirer légèrement dans la direction du vagin. La tête est maintenant défléchie, la grande fontanelle très basse est facilement atteinte dans la moitié gauche du bassin, la suture sagittale est transversale. La distance entre le pôle inférieur de la tumeur et le bord inférieur de la symphyse mesure 8 cm.

Le diagnostic d'une tumeur rétrécissant la filière pelvi-génitale et empêchant la descente de la tête est alors certain.

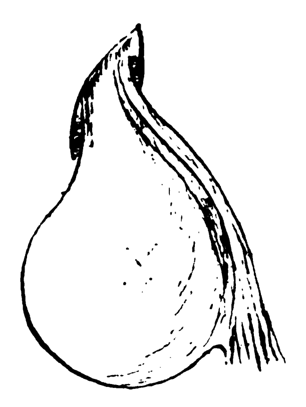
On met la parturiente en narcose (à l'éther) et M. le prof. Rapin appelé, pratique dans la tumeur, au moyen de l'appareil de Potain, une ponction aspiratrice qui ramène environ 5 gr. d'un liquide séro-sanguinolent. La tumeur ne diminue pas de volume et M. Rapin fait une première application du forceps en pos[illegible] tion oblique, pour tenter d'extraire la tête en comprimant tumeur. Après quelques tractions, on constate que la tume[illegible] descend au-devant de la tête et qu'elle fait bomber le périné au lieu de s'aplatir contre le sacrum.

On enlève le forceps et on pratique sur la tumeur, à la parti[illegible] supérieure de la paroi postérieure du vagin, une incision longu[illegible]

de 5 cm. et par laquelle on pénètre dans l'espace de Douglas. La tumeur qui fait alors hernie, est facilement amenée au



dehors et au moment où elle passe dans le vagin, il se crève un kyste de la dimension d'un œuf de poule, situé dans le voisinage du pédicule. La tumeur est parfaitement libre, ne présente aucune adhérence et on voit à côté d'elle la trompe, très allongée, avec son pavillon. On serre le pédicule avec une pince Doyen, on le lie par le nœud de Lawson-Tait et après section



de ...meur, on l'abandonne dans le Douglas. On place provi...ment une éponge dans la plaie, l'hémorragie est du reste

minime et on rapplique le forceps obliquement, la pointe des cuillers dirigée vers l'occiput. On essaie de ramener l'occiput sous la symphyse, mais après quelques tractions on constate que la rotation ne se produit pas et que la tête se défléchit davantage; on applique alors le forceps en sens inverse, la pointe des cuillers dirigée vers le menton et on ramène facilement le front sous la symphyse. La tête se dégage en occipito-sacrée et le reste de l'accouchement se fait sans difficulté. Après la délivrance, survenue un quart d'heure après l'expulsion, on enlève l'éponge laissée dans la plaie du vagin et on la remplace par une mèche de gaze iodoformée.

L'enfant, du sexe masculin naît asphyxique, mais la respiration s'établit normalement après quelques balancements de Schulze.

Poids : 4000 gr. ; longueur 55 cm.
Diam. occ. frontal : 11,8 ; bipariétal : 9.
occ. mentonnier : 12,5 ; bitemporal : 7,2.
s. occ. bregmat : 10,4.

Fort chevauchement du pariétal droit sur le pariétal gauche et sur l'occipital. Les deux pariétaux sont sur les os frontaux.

Le cas qui vient d'être décrit nous semble présenter de l'intérêt à plusieurs points de vue ; tout d'abord sa rareté. C'est le premier observé à la Maternité de Lausanne depuis plus de vingt ans. Playfair n'a pu relever dans la littérature que 57 cas de travail compliqué de tumeur de l'ovaire et parmi ceux-ci, nous n'en avons trouvé aucun qui fût semblable à celui que nous avons observé.

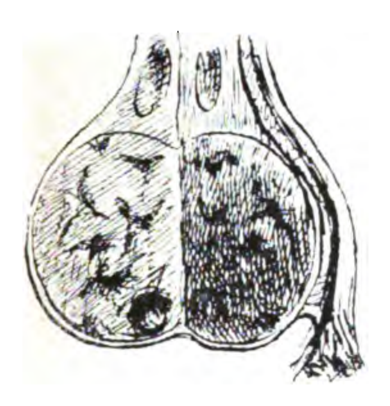
En ce qui concerne l'intervention choisie, on a suivi dans notre cas les règles prescrites pour des cas semblables : tentative de réduction, ponction, énucléation par le vagin suivie d'application du forceps. La question de l'indication d'une symphyséotomie était nettement posée, et on se serait décidé à la pratiquer de préférence à une perforation ou à une opération césarienne, si l'ablation de la tumeur par le vagin n'avait pas été possible.

Remarquons ensuite l'influence manifeste que la tumeur a exercé sur la descente de la tête en la forçant de se défléchir dans l'excavation et en produisant ainsi une présentation du vertex.

Enfin la nature de la tumeur était peu commune. Déjà au moment de l'extirpation on s'aperçut que la tumeur ét[illegible] recouverte d'un feuillet péritonéal non adhérent ce qui exclu[illegible] l'idée d'une tumeur de l'ovaire. La présence de la trom[illegible] longeant la tumeur fit admettre qu'il s'agissait d'un néoplas[illegible] ayant son point de départ dans le parovarium. L'examen ana[illegible] tomique dû à l'obligeance de M. le prof. Stilling a démont[illegible]

qu'il s'agissait en effet d'un adénome kystique de l'organe de Rosenmuller. Voici la description qu'en a donné M. Stilling :

Tumeur à peu près ovoïde; diam. 8:6 cm. Elle est entourée d'une coque à surface lisse ressemblant beaucoup à une membrane séreuse. Cette enveloppe se continue à l'une des extrémités du néoplasme avec le fragment d'une membrane qui



rappelle le ligament large. Ce lambeau, d'une longueur de 2-3 cm., contient un petit kyste (diam. quelques mm.) rempli de sérosité claire. Quelques petits vaisseaux, cachés dans les plis de la membrane pénètrent dans la tumeur.

Celle-ci se compose d'une partie solide et d'une cavité kystique dans laquelle la première fait saillie. La cavité remplie d'un liquide transparent, est partagée en deux moitiés presque égales par une mince cloison ; sa surface interne un peu irrégulière, blanchâtre, fait reconnaître à côté de la grande tumeur une petite (5 mm. de diam.) arrondie, proéminente également dans l'intérieur du kyste.

Quelques brides connectives tendues entre la grande tumeur et la paroi du kyste.

La surface libre du néoplasme solide est bosselée, mais lisse. Sur la surface on remarque au centre de la tumeur, trois masses jaunâtres, assez résistantes ; la partie principale est formée par des bandes blanches, un peu transparentes, d'une largeur de 5 à 6 mm., faisant des méandres entre lesquels on trouve un tissu mou, contenant des vaisseaux peu nombreux. Dans ces méandı , par places, de petites masses opaques, à contours irrég 's.

microscope démontre que la majeure partie de la tumeur s(ɛ se compose de masses glandulaires. Des canaux de d ɾent diamètre, quelques-uns, dont la lumière régulière est r ivement petite, se poursuivent sur un long espace. Ils

rappellent par leur épithélium cylindrique, assez haut, clair, muni de beaux noyaux ovalaires, les tubes collecteurs du rein.

Généralement les canaux sont dilatés, leur épithélium aplati, les limites des cellules peu nettes; dans la lumière des éléments ronds, remplis de gouttelettes de graisse. — Dans quelques endroits, la dilatation des canaux est très considérable et l'épithélium a disparu ; la membrane propre semble parfois épaissie.

Ces tubes glandulaires se trouvent dans un stroma connectif, porteur des vaisseaux, il est tantôt plus, tantôt moins riche en cellules. — Les parties jaunâtres, mentionnées ci-dessus, se composent d'un tissu raréfié contenant un assez grand nombre de corps granuleux, disposés sans aucun ordre apparent.

Hépatocèle opérée

Par le Dr E. Patry,
Premier assistant à la clinique chirurgicale de Genève.

H. E., née le 22 octobre 1895, à 6 h. après midi. Entrée à l'Hôpital cantonal de Genève, le même jour dans la soirée.

Père âgé de 28 ans, bien portant, bien conformé, aucune difformité dans la famille. Mère âgée de 20 ans, également bien portante, bien conformée, pas de difformité dans la famille. Accouchement normal le 22 octobre 1895, à 6 h. de l'après-midi, après une grossesse normale, et c'est le premier enfant; pas de fausse couche.

Status : Petite fille de 51 cent. de long. Les cheveux et les ongles sont bien développés. Pas de difformité congénitale, à l'exception de celle décrite ultérieurement. Petit nævus au lobule de l'oreille gauche.

Les organes thoraciques et abdominaux sont normaux et normalement placés, sauf le foie, dont la matité fait entièrement défaut.

A l'épigastre, entre le pubis et l'appendice xyphoïde, et se rapprochant davantage de cette dernière, sur la ligne médiane, il existe une tumeur du volume d'une orange (fig. 1), de coloration rosée, légèrement bosselée, de forme arrondie, dont les limites sont absolument nettes de tous les côtés. Cette tumeur est recouverte d'une membrane, mince, demi-transparente, qui se continue directement et sans ligne de démarcation avec le cordon ombilical. La peau forme à la base de celle-ci un bourrelet mousse dont le diamètre mesure environ 5 cent.; elle n'est pas décollée et se continue avec la membrane citée plus haut. Cette membrane est mobile sur la tumeur, elle se laisse facilement pincer de tous côtés. L'ombilic siège sur la tumeur elle-même, et s'implante à environ 1 $^1/_2$ cent. de son extrémité inférieure.

A la palpation, la tumeur est d'une certaine résistance, [illegible]n

fluctuante, égale partout. Matité à la percussion. La tumeur est entièrement réductible, mais se reproduit aussitôt qu'on



Fig. 1.

cesse le taxis. Lorsqu'elle est réduite, on sent très nettement le rebord que forment les parois abdominales.

On diagnostique : Arrêt de développement des parois abdominales ; manque de soudure de ces dernières sur la ligne médiane ; ectopie du foie.

23 oct. — On attend la visite du père qui doit donner son consentement à une intervention. — Pansement aseptique. — L'enfant se nourrit bien et n'a nullement l'air incommodée.

24 oct. — La première question qui se pose est celle-ci : Peut-on opérer sans anesthésie? Cela ne me souriait guère d'endormir un bébé de 40 heures; aussi, je commence sans anesthésie, mais alors que je saisis avec des pinces à griffes la membrane recouvrant la tumeur, l'enfant réagit si carrément que je n'ose pas continuer ainsi ; le Dr Machard, assistant du service, endort au chloroforme la petite fille. Cinq gouttes suffisent pour obtenir une anesthésie complète.

Assisté de MM. les Drs Bucher et Popoff, j'incise la tumeur sur la ligne médiane, de son extrémité supérieure jusqu'au lieu nplantation de l'ombilic. J'arrive ainsi sur le foie, qu'il est de reconnaître, je le réduis et résèque la membrane. Je x suturer ses bords par-dessus le foie réduit, mais elle est si ble et la tension abdominale est si forte que les sutures ne nent pas; force en est de recourir à des tissus plus résis-ts. Je dois donc aviver les bords de la peau et suturer les

parois en bloc. Pour cela, je place de chaque côté et à environ 2 centim. du bord libre, une sonde urétrale demi-molle et passe par-dessus trois sutures, comprenant toutes les couches de la paroi abdominale. Ainsi, je pense agir avec force, sans crainte de rien déchirer. Les parties se rapprochent relativement facilement, mais, à ce moment, l'enfant, dont le foie refoule le diaphragme, cesse de respirer. La respiration artificielle, combinée avec les tractions de la langue, ramène l'état normal au bout d'environ trois minutes. Je peux alors faire une suture continue des bords de la membrane et suturer la peau par-dessus. Je ne laisse qu'un petit espace libre qui donne passage au cordon ombilical.

Pansement stérilisé. L'intervention a duré quinze minutes; l'enfant a absorbé vingt gouttes de chloroforme.

25 oct. — L'enfant va bien, mais elle présente un ictère très prononcé de tout le corps. Se nourrit bien.

L'ictère a persisté pendant six jours; malgré cela, les selles ont toujours été colorées. La plaie a guéri en partie par première intention dans sa partie supérieure et par granulation dans sa partie inférieure, les sutures ayant coupé la peau.

Le 1er novembre, l'enfant est atteinte de diarrhée verte, qui dure environ dix jours et guérit bien.

Elle sort de l'hôpital le 26 novembre; la plaie est presque complètement cicatrisée. Se porte parfaitement bien.

Je l'ai revue au commencement de mai 1896. A ce mo-



Fig. 2.

ment, nous avons affaire à une grosse fille de six mois, parfaitement constituée, robuste. L'état général ne laisse absolument rien à désirer. Quant à l'état local, la peau est entièrement cicatrisée (fig. 2), mais il persiste au niveau de l'ombilic un

hernie de la dimension d'un œuf de pigeon, hernie qui se montre dès que l'enfant crie, mais lorsqu'elle est tranquille, la réduction se maintient bien. La percussion donne un son tympanique. L'anneau laisse passer deux doigts. Un bandage maintient parfaitement la réduction.

Ici le diagnostic s'impose : nous avons affaire à une hernie ombilicale de la période embryonnaire appelée également hépatocèle, exomphale, etc. Elle a, en effet, pour caractère fondamental, de ne pas être recouverte par la peau et de ne pas présenter de sac herniaire.

Dans notre cas, la membrane de revêtement, qui n'est autre chose que l'amnios, se continuait, comme c'est, du reste, toujours le cas, avec les téguments abdominaux. Il ne m'a pas été possible d'établir jusqu'où s'étendait cette membrane, ni ses rapports avec le péritoine pariétal, n'ayant pas eu le temps pendant l'opération de rechercher cette limite.

Il est également à remarquer que chez notre malade cette hépatocèle était le seul vice de conformation. Une grande partie des cas observés présentaient, outre cet arrêt de développement, d'autres malformations, telles que : polydactilie, imperforation de l'anus, etc.

Pour ce qui est du traitement, la littérature est suffisamment éloquente pour convaincre tout le monde : Macdonal, d'Albany[1], donne deux statistiques des cas qu'il a pu récolter : Sur 19 observations de cas opérés, le résultat est 2 morts et 17 guérisons ; par contre, sur 12 observations de cas non opérés, le résultat est 9 morts et 3 guérisons. Ces chiffres se passent de commentaire et démontrent hautement qu'il faut opérer.

Quand le faut-il ? J'estime qu'il n'y a aucun avantage et même qu'il y a danger à remettre l'opération. Dès que l'on est certain que l'enfant est viable, l'attente est blâmable et fait courir au malade les plus grands dangers. En effet, la péritonite, le grand ennemi qu'il faut éviter, n'attend pas quinze jours ou trois semaines pour se déclarer ; c'est pendant le temps du sphacèle et de l'élimination de la membrane recouvrant la tumeur qu'elle éclate.

C'est pourquoi je crois qu'attendre est une faute.

Du reste, l'intervention n'est, en général, à part l'âge du malade, pas grave. Il n'y a, en effet, ni résection intestinale à pratiquer, ni hémorragie sérieuse à redouter. Ce n'est qu'un semblant de cure de hernie simplifiée. Il existe parfois des adhérences des anses intestinales, de l'épiploon, ou du foie à la ıbrane, comme dans le cas de Küssenberg, mais on en a ement et vite raison. Dans mon cas, il n'existait pas la plus te adhérence et l'opération a été aussi simple que possible nt au mode d'opération, il n'y en a qu'un : Ouvrir larget, réduire les viscères, réséquer la poche et suturer.

mer. *Journ. of obstetrics*. 1890.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 2 mai 1896

Présidence du Dr Combe, président

M. Berdez rapporte *un cas isolé de maladie de Friedreich,* (voir p. 304) et présente le malade.

M. Bonjour a vu un cas analogue il y a quelque temps, il était isolé, non familial.

M. Combe rapporte sur la question : *Faut-il fermer les écoles en cas d'épidémie de rougeole?*

Le règlement actuel n'est, à son avis, plus applicable; la vie scolaire serait interrompue. Traiter les maladies graves, telles que la variole, la diphtérie comme les oreillons et la varicelle entraîne fatalement la négligence des parents et les fraudes.

L'agent virulent de la rougeole réside dans les sécrétions des muqueuses atteintes et dans le sang des rubéoliques, comme l'ont démontré les expériences de Mayr; par contre les écailles épidermiques inoculées ne donnent pas lieu à la rougeole. Nous pouvons conclure en disant que la rougeole est contagieuse dans la période d'invasion, alors qu'il n'y a encore que du catarrhe oculo-nasal et trachéo-bronchique, sans éruption. D'après les expériences de Bard, la contagion se fait surtout dans le second jour *avant* l'éruption, tandis que le second jour de l'éruption elle a disparu. En nous basant sur ces recherches, nous demandons que l'isolement des enfants, atteints de rougeole, fixé à trois semaines par la circulaire du Conseil d'Etat, soit désormais fixé à quinze jours.

Le *mode de contagion* de la rougeole peut se faire : *a)* par voie directe c'est-à-dire par contact avec un malade. *b*) par voie indirecte, c'est-à-dire par l'intermédiaire de personnes saines ayant été en contact avec le malade.

a) La *contagion directe* est le mode le plus fréquent; elle se fait par l'intermédiaire des mucosités bronchiques expectorées par les quintes de toux, par la salive, par les liquides provenant du nez et des yeux, ou par le sang des hémorragies nasales; ces liquides, en se desséchant, forment des poussières très légères qui restent en suspension dans l'air ou se déposent sur les objets qui ont été en contact avec le malade. Au moment où l'on isole un rubéolique, c'est-à-dire au moment où l'éruption perr de poser le diagnostic, la maladie n'est déjà plus contagieuse; par cont ceux que l'on veut préserver ont déjà été contagionnés et leur rouge qu'ils sont en train d'incuber, apparaîtra quatorze jours plus tard. D l'isolement de la rougeole est non seulement illusoire, mais il est mê

dangereux, car ces enfants qu'on éloigne du malade pour les envoyer chez des amis et connaissances ne tarderont pas à former de nouveaux foyers d'infection.

b) La *contagion indirecte* se fait par l'intermédiaire d'une tierce personne n'ayant pas elle-même la maladie. De l'ensemble des observations, il semble résulter que le maximum de durée de la virulence du germe en dehors de l'individu ne dépasse pas cinq jours. Pour cette raison-ci il ne semblerait pas nécessaire d'isoler les frères et sœurs des rubéoliques au delà de de ce temps, mais il est une autre considération qui entre ici en jeu : les frères et sœurs du rubéolique peuvent se trouver en état d'incubation sans qu'on s'en doute. Comme c'est de dix à quatorze jours après le contact que l'éruption apparaît, il convient d'isoler les suspects pendant quinze jours.

En résumé le malade ne pourrait rentrer en classe avant quinze jours, et les frères et sœurs seront isolés pendant le même laps de temps.

La désinfection des salles d'école est d'après M. Bard absolument inutile.

Tel est le point de vue du *médecin praticien* vis-à-vis de l'école. Encore deux mots sur celui du *médecin scolaire*. Il faut distinguer entre les écoles de la ville et les écoles foraines :

A. *En ville* il semble préférable de ne pas fermer les classes, mais à la condition d'observer strictement la prescription donnée sur le renvoi des frères et sœurs des rubéoliques qui ne doivent pas rentrer en classe avant quinze jours. Si l'on fermait la classe, les enfants contaminés, mais non encore malades, iraient disséminer la maladie dans d'autres quartiers.

B. Pour les *écoles foraines*, il en est autrement; les enfants n'ont souvent pas d'autres rapports entre eux que la vie scolaire; en présence d'une épidémie de classe, il semble tout indiqué de fermer celle-ci. Cela sera en tout cas absolument nécessaire quand la famille de l'instituteur qui habite la maison d'école sera atteinte. Les fêtes réunissant plusieurs villages seront interdites en temps d'épidémie de rougeole, de même toutes réunions générales où se trouveront tous les enfants forains et citadins, telles que promotions, fête du bois, arbre de Noël, etc.

Grâce à ces mesures les dernières épidémies ont pu être localisées.

M. Morax est d'accord avec M. Combe en disant qu'il ne vaut rien de prendre des mesures administratives trop rigoureuses à propos de la rougeole. Celle-ci enlève 38 personnes par année dans le canton de Vaud (moyenne de vingt ans). En 1886, on avait imposé la déclaration de la rougeole qui fut reconnue illusoire au bout de deux ans. Une circulaire a donc demandé qu'on ne signale les rougeoles que quand les épidémies sont ...s, et cela surtout pour empêcher les réunions générales. Il y a deux ... l'Académie de médecine de Paris a refusé, presque à l'unanimité, la ...ration obligatoire pour la rougeole. Quand un instituteur est malade ... sa famille malade de rougeole dans la maison même de l'école, il est ...ent que celle-ci doit être fermée. On peut se demander si c'est le mé... ou l'autorité qui doit faire fermer l'école.

M. Berdez : Tout le monde doit passer par la rougeole ; elle est plus grave à mesure qu'on avance en âge ; en outre vers la fin de l'épidémie, celle-ci devient plus maligne. Il faudrait avoir la rougeole jeune et au début d'une épidémie. M. Berdez est d'avis de prohiber les arbres de Noël à cause de la saison qui prédispose aux affections des voies respiratoires et par là même peut aggraver la maladie ; il n'est pas pour prohiber les fêtes champêtres.

M. Bonnard : Les épidémies sont souvent graves d'emblée. Il faudrait tenir compte de la saison et de la gravité de l'épidémie pour les mesures à prendre. La fermeture de l'école peut parfaitement enrayer l'épidémie. Nyon a été préservée de tout cas de rougeole quand cette affection régnait dans tous les villages environnants, en ne permettant pas à des enfants du dehors de venir aux écoles à Nyon.

M. Morax : La rougeole a été introduite chez nous au VIme siècle ; on l'appelait la petite maladie en opposition avec la variole.

M. Dentan : Les médecins doivent avoir le droit de faire fermer les écoles en cas d'épidémie grave, même avant d'avertir l'autorité.

M. Jaunin met en doute l'efficacité de la fermeture des écoles ; d'ailleurs dans les classes supérieures, les enfants ayant déjà eu la rougeole, ne risquent pas de la reprendre.

M. Combe répond à M. Jaunin que dans 38 % des cas la rougeole récidive ; l'école ne doit pas devenir un foyer de contagion. Le médecin scolaire ne peut pas faciliter la propagation des maladies contagieuses.

M. Meylan : Souvent les populations demandent elles-mêmes la fermeture de l'ecole.

M. Morax demande à M. Combe s'il estime la désinfection de l'école nécessaire.

M. Combe ne la croit pas nécessaire pour la rougeole, mais bien pour la scarlatine et la diphtérie. *Le Secrétaire* : Dr Rossier.

Séance du 18 juin 1896, à Lavey.

Présidence de M. le Dr Combe, président.

Le temps était à la pluie quand de nombreux membres de la Société vaudoise rencontrèrent au train de 9 heures plusieurs de leurs confrères de Genève, Neuchâtel et Fribourg ; la Compagnie du J.-S. avait très obligeamment mis à leur disposition deux wagons, qui, après avoir pris encore quelques confrères aux stations intermédiaires, les déposèrent à la gare de Saint-Maurice, où les attendaient de nombreuses voitures et omnibus.

De suite après l'arrivée à Lavey, une excellente collation fut servie dans la salle même de la séance qui fut ouverte à 11 ¼ h. par la lecture du protocole de la séance de mai.

M. *Vulliet*, chef de clinique chirurgicale à Lausanne, présenté par MM. *Roux* et *Bégoune*, demande à être admis dans la Société.

M. Combe rapporte sur l'*organothérapie* et fait un brillant exposé de l'état actuel de la question. L'organothérapie est une science à la mode, qui a déjà provoqué de nombreuses expériences; il est utile pour le médecin praticien d'être renseigné sur le point où en est arrivée cette science, et plus spécialement sur son côté pharmacologique.

Le rapporteur se borne à cette partie du sujet pour ne pas empiéter sur les questions pratiques réservées aux orateurs inscrits.

Le terme d' « organothérapie », proposé par le Dr Combe, semble admis d'une manière générale; en France, on parle encore de « médication par les differentes substances », en Allemagne, on dit souvent « Organsafttherapie ».

Les glandes à sécrétion interne se divisent en glandes antitoxiques et glandes vivifiantes. Si une glande montre une diminution dans sa sécrétion, il y aura intoxication ou cachexie, les deux symptômes primordiaux des troubles de ces glandes. L'organothérapie se propose, lorsqu'une de ces glandes est devenue insuffisante dans son fonctionnement, de prendre la glande analogue de l'animal sain et de l'incorporer dans le corps de l'homme malade, ce qui peut se faire de trois manières :

1° Par la *méthode de Schiff* ou de la greffe; celle-ci se faisait soit sous le péritoine, soit sous la peau du sein ou du ventre, et a donné souvent des résultats positifs chez les animaux; chez l'homme, si l'insuccès n'a pas toujours été immédiat, il s'est montré toujours après quelque temps. Horsley a admis que si la glande greffée s'atrophiait, c'est que l'animal avait été privé, de longue date, de substances antitoxiques et il admet que si on a la précaution de saturer au préalable le corps de substances antitoxiques et qu'alors seulement on greffe la glande, non seulement celle-ci ne s'atrophie pas, mais qu'elle continue à secréter; cette vue de l'esprit a été vérifiée chez un singe éthyroïdé. Si ce fait se confirme, il serait très important pour le traitement du myxœdème.

2° Par la *méthode de Murray* ou *de Brown-Sequard* qui est tombée en désuétude à cause de l'inconstance des préparations et aussi du danger des injections sous-cutanées de substances dont la désinfection est si difficile, la substance active étant détruite par la chaleur.

3° Par le *tube digestif*, parce que la substance active est insoluble dans l'eau et qu'elle n'est pas détruite par la pepsine et le suc digestif. On peut administrer cette substance soit en lavements, avec Herzen, soit par la bouche, avec Howitz-Mackensie. Ce dernier procédé est actuellement le plus généralement admis.

Il y a trois manières de donner la glande par la bouche :

En substance fraîche, qui a beaucoup plus d'action que la substance séchée, mais qui est souvent très désagréable à prendre comme l'ovaire ou pancréas;

En substance sèche (Merk, Haaf, etc.); par ce procédé, on observe ent une fermentation rapide de la préparation, qui entraîne de la re et de la diarrhée dues, comme Lanz l'a démontré, à la présence de maïnes.

c) En substance préparée, dont la graisse a été éliminée d'après la méthode du Dr Knoll; ces substances ont le grand avantage de se garder longtemps sans fermentation et de conserver leurs propriétés.

M. Combe démontre une série de préparations de Knoll :

1) Le *prostataden*, avec lequel Reinert a obtenu des résultats excellents contre l'hypertrophie de la prostate;

2) Le *lienaden*, employé avec succès par Critzmann dans l'anémie palustre et l'hypertrophie de la rate. Il devrait être essayé aussi dans la leucémie et la pseudoleucémie;

3) L'*ovaraden*, donné dans les congestions suivant la ménopause;

4) Le *médulladen*, utile dans les anémies et le rachitisme. Knoll en a différencié deux substances, le médulladen, soluble dans l'eau, qui contient un albuminate de fer et un sel de chaux, l'ossagen.

En fait de glandes antitoxiques :

5) Le *suprarénaden*, qui augmente la tension sanguine et provoque la constriction des vaisseaux, et est employé dans le diabète insipide et la maladie d'Addison;

6) Le *pancréaden*, employé dans le diabète sucré avec résultats variables;

7) Le *rénaden*, qui semble agir dans les troubles urémiques et même dans l'albuminurie;

8) L'*héparaden*, qui n'a pas encore été expérimenté.

M. Combe cite à cette occasion le cas d'une jeune fille de 18 ans, atteinte d'ictère grave avec ralentissement du pouls, selles décolorées, hémorragies nasales et utérines. On lui administra l'extrait aqueux de foie de lapin en lavement; le lendemain la malade était presque guérie. De ce seul cas, il ne faut pas vouloir tirer de conclusion, mais il engage à imiter ce traitement dans des cas analogues;

9) Le *thyraden*, qui contient la *thyroantitoxine*, un liquide noirâtre, sirupeux et la *thyroïodine*, une substance pulvérulente, brunâtre, soluble dans l'eau. Les thyroïdes de provenances diverses en contiennent ou n'en contiennent pas, et, fait curieux, la thyroïodine existe dans les glandes d'animaux provenant de pays où le goitre n'existe pas.

M. Muret lit un travail sur l'*organothérapie par l'ovaire*, qu'il a employée surtout dans les troubles de la ménopause et dans quelques cas de chlorose. (Voir p. 317.)

M. de Cérenville communique l'observation sommaire d'un cas de *néphrite chronique* dans laquelle il a employé la poudre de rein (nephraden) de Knoll. L'effet de cette médication sur la nutrition générale, l'embonpoint, la tonicité musculaire, a été indiscutable, mais au point de vue des symptômes propres du rein, il n'y a pas eu de modification.

M. de Cérenville communique ensuite l'observation de deux cas de *maladie bronzée* traités avec succès par l'extrait thyroïdien. (Ces communications paraîtront dans la *Revue*.)

M. Morax, chargé par le Comité de la Société de présenter le caneva

de la discussion sur la *prophylaxie et le traitement de la scarlatine*, pense qu'il y a quelque intérêt à résumer préalablement ce que nous savons sur *la nature, l'origine* et *la gravité* de cette maladie infectieuse.

Nature de la maladie. — On ne connaît pas encore le microbe qui cause la scarlatine, écrit Marmorek dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (1896). Par contre D'Espine croit avoir découvert dans le sang des scarlatineux (*aux premiers jours de la maladie*) un streptocoque spécial. Vidal et Besançon n'ont jamais pu l'extraire du sang. Lemoine (sur 33 cas) ne l'a trouvé que dans des plaques hémorragiques et dans l'urine albuminurique de scarlatineux.

Les expériences de Méry (*Société biologquie* 18 avril 1896) font supposer à Josias (*Bulletin général de thérapeutique* 1896) que le streptocoque de la scarlatine est différent du microbe de l'érysipèle, ce qui expliquerait les insuccès du sérum Marmorek dans certaines scarlatines graves; cependant Marmorek, malgré la variabilité de la forme et de la virulence des streptocoques, admet leur unité dans les maladies humaines.

Cette question reste à l'étude. Ce n'est qu'au Japon que des inoculations de sang scarlatineux auraient été pratiquées avec succès.

Origine de la scarlatine. — Suivant Colin (Encyclopédie d'hygiène), cette affection relativement nouvelle serait d'origine européenne, autochtone. La première description de scarlatine est celle de Coytar, de Poitiers, en 1578. En 1625, épidémie à Breslau; dans le XVIIme siècle la scarlatine a commencé d'une manière bénigne. En 1740, une épidémie en Saxe amena 40,000 morts.

Epidémies du canton de Vaud. — D'après le Dr Verdeil la scarlatine a pénétré en Suisse par suite de l'extension de l'épidémie d'Allemagne. 1760. Tissot observe des cas rares de fièvre rouge avec angine gangréneuse; il ne décrit pas dans son *Avis au peuple* la scarlatine avec les maladies populaires épidémiques. En 1835, épidémie de Leysin. La mortalité de ce village qui depuis 1702 ne s'était jamais élevée au-dessus de 23 atteint 31 décès. En 1869, épidémie à Lutry décrite que M. le Dr Fonjallaz. En 1871, on observe un grand nombre de cas dans les districts d'Yverdon et d'Oron.

M. Morax présente trois graphiques des décès scarlatineux survenus dans le canton de 1877 à 1893. Le premier indique la marche de la mortalité du canton suivant les années; le second indique le rapport des décès scarlatineux avec la population de 10,000 habitants dans chaque district; le troisième montre la succession et l'intensité des épidémies dans les divers districts du canton; il prouve que l'altitude et la position raphique n'ont aucune influence. Il n'y a pas d'endémie dans le can- sauf à Lausanne. La marche de la scarlatine est capricieuse, elle -it pas le pays comme la diphtérie, mais forme des épidémies assez comme lieux et comme temps. M. Morax présente ensuite un représentant la fréquence de la scarlatine dans les divers mois.

Sur 2930 cas observés dans le canton de Vaud de 1886 à 1893 la répartition est la suivante :

Janvier	125	°/₀₀
Février	145	»
Mars	122	»
Avril	91	»
Mai	105	»
Juin	74	»
Juillet	27	»
Août	31	»
Septembre	50	»
Octobre	42	»
Novembre	63	»
Décembre	125	»

La scarlatine étant une maladie propre aux pays froids, il n'est pas étonnant qu'elle soit une maladie d'hiver ; le fait devrait être favorable à l'hygiène préventive, car la rigueur de la saison devrait faciliter l'isolement et empêcher la circulation des malades dans la période de desquamation.

Gravité de la scarlatine. — Cette fièvre éruptive a, dans notre pays, un caractère de bénignité telle qu'elle ne contribue que fort peu à la dîme mortuaire annuelle. Cependant si l'on établit la léthalité de cette affection en comparant le chiffre des morts au nombre des avis sanitaires envoyés par les médecins depuis 1886, on trouve une léthalité de 7,4 pour 100 malades.

La conclusion à tirer c'est que tous les cas ne sont pas annoncés parce que les médecins ne sont appelés le plus souvent que lorsque la maladie a pris une tournure inquiétante.

La statistique de l'Hôpital cantonal indique une mortalité de 5 °/₀.

Rapport de la léthalité par scarlatine avec celle causée par d'autres maladies infectieuses. — M. Morax montre un diagramme représentant le rang occupé par les différentes maladies infectieuses.

Le canton de Vaud a eu de 1877 à 1893 environ 87,000 décès, dont 16,605 produits par des maladies zymotiques.

La phtisie a causé	7637	décès.
L'entérite des petits enfants	4378	»
La diphtérie	1448	»
La coqueluche	663	»
La rougeole	657	»
La fièvre typhoïde	636	»
La scarlatine	560	»
La fièvre puerpérale	350	»
L'érysipèle	219	»
La variole	59	»

Rapport des décès de scarlatine à l'ensemble des décès. — Dans le canton de Vaud sur 1000 décès généraux 6,4 sont causés par la scarlatine.

En Suisse, 8,0.

En Angleterre (dictionnaire Jaccoud) 50,0.

En Amérique id. 74,1.

Quant à l'*influence de la race*, Lombard croyait à la receptibilité spéciale de la race anglaise.

Léthalité de la scarlatine par rapport à la population. — Le canton de Vaud perd annuellement sur 100.000 habitants 13 personnes par scarlatine; l'ensemble de la Suisse : 17,3. Il en est pour la scarlatine comme pour les autres maladies contagieuses, à l'exception de la rougeole ; elle est moins fréquente chez nous que dans les autres cantons.

Question de l'âge. — La scarlatine est surtout fréquente de deux à six ans et principalement de six à dix ans. Il n'existe pas encore de statistique, mais on pourrait demander au Dr Combe de tirer de ses précieux documents sur les écoles de Lausanne des matériaux permettant une statistique probante.

Contagiosité de la scarlatine. — La scarlatine est une affection éminemment contagieuse, mais les conditions de contage sont encore discutées.

M. Morax rappelle les recherches du prof. L. Revilliod qui montrent qu'à l'Hôpital de Genève les cas de contagion sont fort rares. Grancher a diminué la contagion à l'Hôpital des enfants de Paris en plaçant une grille autour des lits des malades, ce qui semble indiquer que l'air est un agent de contage moins dangereux que les vêtements ou les objets ayant été en contact avec le malade.

Période contagieuse de la maladie. — L'opinion générale est que la scarlatine n'est pas contagieuse dans la période d'invasion, mais seulement à partir du *sixième jour*, ce qui permet des mesures préventives efficaces. Cependant Cadet de Gassicourt, médecin de l'Hôpital des enfants, professe que la scarlatine est contagieuse pendant les prodomes de la maladie et que la période d'invasion est très dangereuse. Dans la première période le *contage* serait *liquide*, il proviendrait des sécrétions de la bouche, des amygdales et du pharynx. Dans la seconde période le *contage* est *solide* ; il réside dans les lamelles épithéliales. Le virus de la scarlatine conserve son activité pendant des mois et des années.

Prophylaxie. — M. Morax insiste sur la nécessité de l'*information* à l'autorité sanitaire. La loi de 1886 l'impose aux *médecins* et l'arrêté de septembre 1891 aux *parents* dont les enfants fréquentent les écoles. Dans le projet de loi sur les constructions et les habitations dont le Grand Con-ient d'être nanti, les *particuliers* sont forcés de déclarer à l'autorité ipale les cas de scarlatine qui éclatent dans leur famille.

ègles de l'*isolement* sont faciles à observer. La *désinfection* est la préventive la plus efficace à la condition qu'elle soit faite scrupu-ent et suivant les exigences de l'antisepsie. Les instructions *offi*-diquent les précautions à prendre. La désinfection des chambres

de malades est *obligatoire* (loi sanitaire de 1886) et à la charge de l'Etat s'il s'agit d'indigents. Les écoles sont désinfectées par les soins et aux frais des communes.

M. Morax insiste sur le fait que les médecins ne prêchent pas assez d'exemple en ne changeant pas de vêtements après leur visite; il loue la municipalité de Lausanne d'avoir mis des blouses de toile à la disposition de ceux qui soignent les scarlatineux. Il faut être d'une grande sévérité pour empêcher les parents, les garde-malades, les visiteurs surtout de transporter par leurs habits les germes contagieux. Il faut dans les écoles détruire les cahiers et les livres contaminés.

M. Morax recommande à ses collègues d'intervenir plus activement dans leurs localités pour la création de lazarets, de pavillons d'isolement, d'équipes de désinfection et pour l'achat d'étuves à vapeur. Il n'y a encore que cinq de ces appareils dans le canton, deux à Lausanne, un à Montreux, un à Leysin et une étuve mobile à Morges.

La préservation de l'école doit être le grand souci des autorités. Les prescriptions législatives actuelles sont peut-être trop draconiennes, mais l'Etat ne peut faire courir des dangers de contagion aux élèves qu'il oblige à venir dans ses établissements. Il est regrettable qu'on néglige généralement une des mesures les plus propres à faciliter le contrôle, c'est-à-dire la présentation pour la rentrée à l'école d'un certificat médical établissant que les mesures de désinfection ont été exécutées conformément à la loi.

La fermeture des écoles enfantines est imposée justement par la loi au premier cas de scarlatine. La question de la fermeture des classes primaires ou supérieures se pose dans chaque épidémie; si la commission scolaire est embarrassée, il est prudent de fermer provisoirement l'école en attendant la décision de l'autorité supérieure. L'avis des médecins scolaires ou des médecins traitants est toujours pris en sérieuse considération et le corps médical ne doit pas craindre d'intervenir.

Traitement de la scarlatine. — 1° L'expectation et le régime lacté suffisent dans la majorité des cas.

2° Onctions sur la peau. Frictions grasses (lard, huile, vaseline antiseptique). Cette méthode est favorable à la prophylaxie, puisqu'elle empêche la dissémination des squames; elle peut avoir ses inconvénients surtout avec les préparations phéniquées dangereuses pour les enfants.

3° Bains tièdes, chauds ou froids, contre l'hyperthermie et l'ataxie.

4° *Diaphorétiques* (Jaborandi, pilocarpine).

5° *Toniques et stimulants*; l'emploi des alcooliques est-il utile?

6° Evacuants. *Saignée* contre l'éclampsie. Peut-elle être remplacée p le *lavage du sang? Injection d'eau salée* dans les veines ou sous la pea

7° *Sérothérapie*. Les complications de la scarlatine étant dues à d streptocoques, l'emploi du sérum antistreptococique est indiqué :

Suivant Babinsky (*Société médicale de Berlin*, 1896) le sérum Marmc rek entrave les complications de la scarlatine. La léthalité, qui était hal

tuellement de 22 à 24 °/₀ est tombée à 14 °/₀ avec l'emploi de ce sérum. Josias (*Soc. de thérap.*. 20 mai 1896) a vu les angines et les adénopathies s'améliorer. Les injections ont produit quatre fois des abcès provenant de l'absence de précautions antiseptiques. Josias donne la statistique suivante :

Avec le traitement hygiénique et antiseptique seul : mortalité 5,8 °/₀.

Avec le sérum de mouton (Nocard), mortalité 2,08 °/₀.

Avec le sérum de cheval (Marmorek), mortalité 5,3 °/₀.

Diverses statistiques méritent peu de confiance, parce qu'elles portent sur un trop petit nombre de cas et que les observations n'ont pas un caractère assez scientifique.

Conclusion. Si l'action préventive ou thérapeutique du sérum antistreptococique est loin d'être indiscutablement établie, il est certain que cet emploi est inoffensif. Les injections de ce sérum n'ont pas les inconvénients habituels des sérums artificiels (urticaire, érythème).

M. Maillart, de Genève, lit une note sur un cas de ***scarlatine*** dont le sang renfermait le ***streptocoque*** de D'Espine et Marignac :

Il s'agit d'un garçon de 3 ½ ans, pris, le 17 mai de fièvre intense avec une angine à aspect diphtéroïde; éruption cutanée généralisée le 19 mai; la desquamation apparaît le 10 juin; pas d'albuminurie.

Le troisième jour de l'éruption scarlatineuse, M. Maillart a retiré du sang à l'état de pureté un streptocoque qui se distingue du streptocoque pyogène par ses chaînes plus longues et ses grains plus fins; contrairement à ce dernier, il coagule le lait. Il est moins virulent que lui puisque, sur deux animaux inoculés, il n'a tué qu'une souris, en laissant survivre un lapin. M. D'Espine n'avait pas réussi à tuer un animal dans les cas qu'il a observés, mais M. Méry a réussi à tuer tous les animaux inoculés. Le caractère de la virulence n'est donc pas fixe et ne peut servir de moyen de diagnostic. L'action du sérum de Marmorek paraît, d'après ses expériences, avoir une valeur beaucoup plus certaine.

M. Eugène Revilliod, de Genève, communique les notes suivantes, prises à la Maison des Enfants malades par le Dr E. Martin :

Depuis le début de 1886, MM. Martin et E. Revilliod ont observé dans cet établissement 183 cas de ***scarlatine*** très inégalement répartis suivant les années, comme on peut le voir d'après le tableau ci-dessous :

		guéris.	*morts.*
En	1886	4	0
	1887	15	4
	1888	24	4
	1889	5	0
	1890	12	0
	1891	21	8
	1892	0	0
	A reporter	81	16

Report	81	16	
1893	14	1	
1894	17	0	
1895	26	4	
1896 (six mois)	21	3	
	159	24	= 13 %.

En 1887, 4 malades ont succombé à des accidents albuminuriques; sur ces 4, 3 avaient été amenés mourants ou étaient déjà gravement atteints d'œdème pulmonaire à leur entrée.

En 1888, outre 3 cas d'albuminurie avec complication d'œdème pulmonaire, 1 enfant a succombé à la diphtérie cinq semaines après le début de la scarlatine.

Ce n'est qu'en 1891 que nous avons eu l'occasion d'observer, comme nous l'avons dit dans un travail publié en 1891 dans la *Revue médicale de la Suisse romande*, les premiers cas d'angine diphtéroïde précoce, accompagnée d'un état général mauvais survenant tantôt presque en même temps, tantôt une semaine après l'éruption. Cette forme de scarlatine maligne a entraîné la mort dans cinq cas en 1891, dans un cas en 1893, dans deux cas en 1895, et dans trois cas en 1896. Les trois autres décès observés en 1891 sont dûs à la néphrite; les enfants ont été amenés à l'Hôpital pour y mourir peu après leur entrée. Les deux autres décès de 1895 tiennent à des complications dues à l'albuminurie.

Les injections antistreptocociques ont été pratiquées dans six cas, dont quatre relatifs à des enfants gravement atteints. Elles n'ont pas donné des résultats très satisfaisants et n'ont pas paru diminuer la fièvre, ni modifier l'état général. Sur les six malades, deux sont morts; deux ont guéri après avoir présenté des abcès volumineux au point de l'injection; deux autres atteints l'un de tuméfaction ganglionnaire sous-maxillaire assez volumineuse, l'autre d'une fièvre vive et persistante sans raison appréciable ont vu ces accidents diminuer après l'injection.

M. de Cérenville : Dans la Suisse allemande la scarlatine est plus grave que dans les cantons romands, ce qui explique les appréciations très diverses suivant les différentes régions.

M. Exchaquet : Les médecins sont très disposés à déclarer exactement les cas de scarlatine, mais souvent ils ne sont pas appelés auprès des malades, ce qui confirme ce que vient de dire M. de Cérenville sur la bénignité relative des cas.

M. O. Rapin démontre le bassin d'une femme morte d'une affection pul- monaire sur laquelle il avait pratiqué une symphyséotomie suiv guérison.

La *symphyséotomie* est une opération qui lui paraît destinée à pre rang dans les opérations obstétricales. Son emploi se vulgarise peu à et le temps n'est peut-être pas éloigné où elle pourra être pratiqué

le médecin dans la clientèle particulière, si les conditions opératoires sont acceptables.

La première opération de M. Rapin date du mois de septembre 1893 et sa sixième opérée va quitter le service avec son enfant demain. Ses opérations, sont, il le croit du moins, les premières symphyséotomies pratiquées dans la Suisse romande. D'après les renseignements qu'il a pu obtenir, aucune n'a été faite à Genève ou à Berne. A Bâle, Fehling en a pratiqué quelques unes, mais ne s'est pas déclaré partisan de cette opération. A Zurich et à St-Gall elle a aussi été faite quelquefois.

L'opération n'est pas nouvelle puisque Sigault pratiqua la première symphyséotomie le 1er octobre 1777. Après avoir été pratiquée en France, en Allemagne, en Angleterre et en Italie avec des résultats peu encourageants, elle fut abandonnée, sauf dans ce dernier pays où la méthode devait renaître, grâce à l'antisepsie, sous les auspices de Morisani et Novi, de Naples. Actuellement elle est pratiquée avec plus ou moins d'enthousiasme un peu dans tous les pays.

M. Rapin ne veut pas décrire les six cas de symphyséotomies pratiquées à la Maternité ; ceux que la question intéresse pourront trouver cette description accompagnée de considérations historiques, anatomiques et opératoires, sur lesquelles il serait trop long d'insister maintenant, dans la thèse de doctorat publiée récemment par M. Ed. Cérésole, son ancien interne. Le cas décrit est le quatrième de la série publiée par le Dr Cérésole.

Après la séance qui se termine à 1 h. 3/4, la Société se rend soit à la Source, soit aux installations hydrothérapiques, aux Bains du Rhône, aux Bains de Sable et à l'Hôpital sous la direction de MM. Suchard et Rapin, qui avec beaucoup de bonne grâce, donnent à leurs confrères tous les renseignements et explications désirables.

A 2 h. 1/2 des tables élégamment ornées de fleurs réunissent toute la Société dans la salle à manger où un menu fort bien servi lui est offert. Le temps presse ; les toasts se succèdent.

Le *président* de la Société vaudoise de médecine remercie le Comité des Bains de Lavey de sa superbe réception et oppose aux nombreuses petites brochures balnéaires souvent si encombrantes, le procédé délicat adopté par le Comité des Bains de Lavey qui consiste à dire aux médecins : venez voir vous-même, nous vous ouvrons nos portes, nos cuisines et nos caves.

M. *Siber* répond en termes chaleureux et cordiaux au discours du président.

M. *Suchard* retrace d'une manière intéressante la carrière de ses ...seurs et leur activité à Lavey, les Recordon, les Lebert, les

...*L. Reverdin* décrit les trois menus qui distinguent cette journée, ...cientifique, gastronomique et de bonne confraternité.

... *Dénéréaz* remercie au nom de ses confrères du Valais qui n'ont pu ... à Lavey aussi nombreux qu'ils l'eussent voulu.

Enfin M. *Krafft* lit deux consultations données par une mège du Jura, dont le pathos égaye ses confrères.

Mais l'heure sonne, le train n'attendra pas et les voitures de l'hôtel, sous un brillant soleil d'adieu, ramènent toute la société à St-Maurice.

Le Secrétaire, Dr ROSSIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 3 *Juin* 1896.

Présidence de M. le Dr PREVOST, président.

M. E. MARTIN présente un enfant atteint d'*hypospadias pénio-scrotal* et demande l'avis de la Société sur l'opportunité d'une opération et l'âge auquel elle devra être pratiquée.

M. J.-L. REVERDIN est d'avis d'attendre encore ; il parle de cas opérés par lui et sur lesquels il reviendra. Il préfère la méthode qui consiste à prendre un lambeau quadrangulaire pour refaire la muqueuse urétrale et de l'autre côté un lambeau pour constituer les parois de l'urètre ; il n'adopte pas le procédé de Duplay.

Il fait deux communications, 1o sur un cas de *résection de l'appendice vermiculaire* avec présentation de la pièce. 2o Sur un cas de *méningite à la suite de mastoïdite* et suppuration de l'oreille droite ; la trépanation du crâne ne permit pas de constater un abcès cérébelleux qui fut trouvé à l'autopsie.

M. KUMMER, dans une résection à froid de l'appendice, a opéré de la façon suivante : Après avoir coupé l'appendice, la muqueuse tend à prolaber et entrave l'adossement intime par suture séreuse contre séreuse des rebords péritonéaux de la plaie. Pour obtenir une occlusion solide et garantir la réunion des séreuses, il a suturé la paroi du cœcum par-dessus le moignon de l'appendice, mais ce dernier refoulé vers la lumière intestinale, a produit une sténose de cet organe au niveau de la valvule de Bauhin. Aussi, quelques jours plus tard, il a enlevé les sutures appliquées à la paroi du cœcum et le malade a guéri sans autres incidents.

M. J.-L. REVERDIN a dans son cas, après avoir reséqué l'appendice, fait la suture de Lembert en invaginant la muqueuse, et sans drainage.

M. D'ESPINE, démontre les réactions qui servent à distinguer le *Bacterium coli* du *Bacille d'Eberth*; ce sont les suivantes :

Les mouvements fréquents sont en faveur de l'Eberth. Le B. coli décompose la lactose et produit l'acide lactique qui fait rougir la teinture tournesol ajoutée à la culture. L'Eberth ne coagule pas le lait et ne pr duit oas d'indol, ce que fait le B. coli et ce qui se démontre de la maniè suivante : On ajoute au bouillon de culture du nitro-prussiate de soude de la soude caustique ; on obtient ainsi une couleur rouge. Si on addition

ce mélange d'acide acétique, la coloration devient bleue. tandis qu'elle reste rouge avec l'Eberth.

M. D'Espine lit ensuite, à propos du *centenaire de la vaccine*, un fort intéressant travail sur les médecins genevois qui ont, les premiers, utilisé la découverte de Jenner[1].

M. Julliard fait une communication sur un cas de *fistule pyo-stercorale* avec résection du cœcum et du gros intestin et présente l'opéré (sera publié).

Le Secrétaire : Dr Thomas.

BIBLIOGRAPHIE

Marcel Sée. — Le Gonocoque; un vol. grand in-8 de 360 p. avec une planche. Paris 1896, F. Alcan.

Le gonocoque a été dans ces dernières années l'objet d'un grand nombre de recherches. Eparses dans des publications diverses, la plupart en langues étrangères, M. Sée, ancien interne des hôpitaux de Paris, a entrepris de les réunir après en avoir contrôlé une partie. Ses expériences personnelles ont porté principalement sur les méthodes de culture et l'ont conduit à la découverte d'un certain nombre de faits nouveaux.

Ce travail est divisé en deux parties. Dans la première : *étude expérimentale,* l'auteur traite de la morphologie et de la biologie du gonocoque, telles qu'elles résultent des examens microscopiques, des cultures et des inoculations ; dans la seconde : *étude clinique*, il passe en revue les affections auxquelles on a pu assigner pour cause ce microbe : urétrite blennorhagique et ses complications, blennorrhagie des organes génito-urinaires de la femme, blennorrhagie inoculée hors de organes génitaux, métastases gonorrhéiques, infection blennorrhagique généralisée, biologie du gonocoque dans l'organisme et son diagnostic.

E. Graser. — Die erste Verklebung, etc. (De la réunion cicatricielle des membranes séreuses.) C. R. du 24me *Congrès de la Société allemande de chirurgie*. 1896.

De tous temps le mécanisme intime de la guérison des plaies a provoqué l'intérêt et l'admiration des observateurs. Quoi de plus surprenant, en effet, que de voir un organisme arrivé à l'équilibre d'assimilation et de désassimilation, déployer subitement une activité fiévreuse pour réparer · brèche qui vient de lui être faite. Les tissus atteints, loin de lan- sous le coup d'une blessure, semblent reprendre une vie toute nou- ; l'énergie procréatrice des cellules, devenue latente dans les or-

[1] Publié dans les *Archives des Sciences phys. et nat.*, juin 1896.

ganismes adultes, se réveille, pareille à ce qu'elle avait été à l'époque de la vie embryonnaire, et l'effet de ce potentiel se manifeste par un admirable travail de réparation des tissus divisés.

L'auteur du mémoire que nous analysons ici a entrepris de nous montrer que ce processurs réparateur est précédé d'une phase de dégénérescence cellulaire. En étudiant au microscope l'état des deux feuillets péritonéaux en train de se souder, il a découvert la présence d'une substance particulière, entourant les cellules endothéliales et augmentant à mesure que celles-ci dégénèrent. Cette substance présente tous les caractères de la fibrine, et il parait plus que probable que celle-ci tire une partie au moins de son origine de la substance cellulaire et particulièrement du noyau.

Ce n'est qu'après cette première période de dégénérescence que commence le véritable travail de réparation cellulaire ; ce dernier quoique souvent associé à un certain degré d'inflammation, paraît cependant en être essentiellement différent par sa nature.

E. K.

PANSIER, d'Avignon. — Traité d'électrothérapie oculaire, avec une préface du Dr *Valude*. Un vol. in-12 de 480 p. avec 17 fig. Paris, 1896. A. Maloine.

Exposer les différentes applications de l'électricité en oculistique, préciser les conditions et modes d'application du courant, tel a été le but de l'auteur. Il s'est tenu, d'ailleurs, sur un terrain essentiellement clinique, désireux de faire un travail qui s'adresse aux praticiens.

La première partie donne l'historique complet de l'électrothérapie oculaire. La deuxième comprend l'électrothérapeutique proprement dite : Après avoir exposé les notions techniques d'électrité médicale indispensables, M. Pansier résume nos connaissances en électrophysiologie oculaire. Il passe ensuite en revue les différentes affections de l'œil dans lesquelles l'électricité a été appliquée avec plus ou moins de succès. Leur nombre est considérable, cependant un chapitre spécial est consacré à l'étude de chacune d'elles. L'auteur s'est surtout appliqué à donner des indications précises sur le technique opératoire. La troisième partie traite de la galvanocaustique chimique, de l'électrolyse qui a été employée dans un grand nombre d'affections, depuis le xanthélasma jusqu'au décollement de la rétine. Dans la quatrième partie, l'auteur passe rapidement en revue les principales applications du galvanocautère en oculistique. La cinquième partie a trait à l'emploi de l'aimant en chirurgie oculaire pour l'extraction des corps étrangers métalliques de l'œil.

Ce court exposé permet de voir que le sujet a été traité aussi complètement que possible; ajoutons que chaque chapitre est suivi d'un inde bibliographique et que des figures appropriées complètent et rehaussen l'intérêt de l'ouvrage.

E. Kummer. — Le service de chirurgie à l'Hôpital Butini, de 1890 à 1894. Broch. in-8 de 90 p., Genève, 1896.

Ce rapport, après un exposé de l'organisation du service chirurgical de l'Hôpital Butini, donne les observations succinctes de 276 malades qui y ont été traités pour les affections les plus diverses de janvier 1890 à juillet 1894; 231 ont été guéris, 27 sont sortis améliorés, 9 dans le même état qu'à leur entrée; il y a eu 9 décès, dont un seul peut être considéré comme la conséquence indirecte de l'opération. Il y a eu en outre 1020 cas traités à la policlinique attachée au service. Un travail de cette nature ne peut être résumé, car il est lui-même le résumé d'un grand nombre de faits dont plusieurs fort intéressants. Nous ne nous arrêterons qu'aux opérations de goître qui ont été pratiquées avec succès chez 19 malades, tous traités préalablement sans résultat par les préparations iodées, et à propos desquelles l'auteur entre dans quelques considérations générales :

M. Kummer emploie le plus souvent l'incision transversale de la peau qui suffit quand la tumeur n'est pas trop considérable. Pour l'extirpation de celle-ci, il pratique l'énucléation dans les cas de simples kystes ou de noyaux colloïdes, mais dans les cas beaucoup plus fréquents de tuméfaction de tout un lobe avec formation de noyaux et de kystes, il extirpe ce lobe entier et enlève les kystes ou noyaux, s'il s'en trouve dans l'autre lobe. On prévient ainsi mieux les récidives, comme l'expérience l'a prouvé à l'auteur, et si la maladie se reproduit dans l'autre lobe, la trachée, dégagée d'un côté, ne pourra plus subir de compression suffisante pour provoquer la dyspnée. L'extirpation totale a cependant l'inconvénient d'exposer à la blessure du nerf récurrent, qu'il est difficile d'éviter dans tous les cas.

Le drainage est le plus souvent inutile après une hémostase minutieuse.

Dans un cas où il ne restait après l'opération qu'un lobe et un processus pyramidal très petits, une ligature en masse à la soie placée sur l'isthme entretint une suppuration prolongée pendant cinq mois et l'opérée présenta les accidents de la cachexie strumiprive, qui étaient dus, comme on put le constater, à l'atrophie du lobe conservé, sous l'influence de la suppuration. A la suite de l'extraction de la ligature et de la cessation de l'écoulement purulent, le lobe augmenta de nouveau de volume et de consistance, et les accidents cessèrent. Il importe donc, quand le lobe sain paraît insuffisant, de se contenter, pour le côté malade, de l'énucléation ou de la résection de la partie altérée et de s'abstenir des ligatures en masse et de tout ce qui pourrait favoriser la suppuration.

C. P.

VARIÉTÉS

COMMISSION MÉDICALE SUISSE

Séance du vendredi 29 mai, à 2 h., à Bâle.

Membres présents : MM. *Kocher, Brugisser, Haffter, Lotz, Morax, H. v. Wyss ;* assiste en outre à la séance M. le Dr *Schmid,* directeur du Bureau sanitaire fédéral.

Se sont excusés M. le Dr *Sonderegger,* dont la maladie se prolonge malheureusement, et MM. *Næf, Hürlimann, Krönlein, Castella, D'Espine, Reali.*

Prennent part également à la séance MM. les Prof. *Tavel* et *O. Wyss* et M. le Dr *Schaffner*, membres de la Commission spéciale de bactériologie.

1o *Enquête sur la diphtérie.* — M. le Dr SCHMID rapporte sur l'état actuel de la question de l'adjonction de recherches bactériologiques à l'enquête sur la diphtérie et sur ce qui a été fait jusqu'à maintenant dans ce sens. En ce qui concerne la question financière, il a été convenu que les cantons paieraient une subvention calculée sur la base de fr. 5 par 1000 habitants et que la Confédération prendrait à sa charge le reste des frais. Tous les cantons, à l'exception d'Uri, de Schwytz, de Nidwald, de Schaffhouse et des Grisons, se sont déclarés d'accord [1]. Il est désirable que la commission médicale se prononce sur cette question.

Pendant les mois de mars et d'avril, il a été annoncé un total de 1541 cas de diphtérie, mais le bulletin détaillé d'information n'a été envoyé usqu'à présent que pour 1231 cas ; de ces 1231 cas 427, soit le 34,7 pour cent, ont été soumis à une analyse bactériologique, qui dans un certain nombre de cas, s'est bornée à l'examen de préparations sur couvre-objet. Dans 356 cas (83 pour cent) on a pu démontrer la présence de bacilles de Löffler, dans 71 (17 pour cent) ces bacilles n'ont pu être découverts. Dans la première série de ces cas se trouvaient 11 angines catarrhales simples et un certain nombre d'affections dans lesquelles le diagnostic de diphtérie n'avait pu être établi cliniquement, ou était, du moins, resté très douteux. Parmi les 71 cas, dans lesquels on n'a pu démontrer la présence de bacilles de Löffler, 47 présentaient le tableau clinique de la diphtérie ; pour les autres le diagnostic était : Angine lacunaire (13 cas), angine catarrhale (4), nécrose après scarlatine (1), croup (8).

Là dessus s'engage une longue discussion, qui occupe la plus grande partie de la séance.

M. le Dr LOTZ ne peut se déclarer satisfait de la manière dont l'enquête a été organisée ; il croit que les résultats que l'on peut en attendre ne s

[1] Depuis lors Uri et Schaffhouse ont envoyé leur adhésion.

ront pas suffisamment exacts et seront par conséquent critiquables. Il aurait préféré à cette grande enquête bactériologique étendue à toute la Suisse, de petites enquêtes plus restreintes, étudiant par exemple certaines épidémies locales. Par le moyen proposé l'on n'apprendra rien de plus que ce que l'on sait déjà, à savoir que dans 20 à 25 pour cent des affections inflammatoires de la gorge avec production de fausses-membranes, on ne trouve pas de bacilles de Löffler, tandis que l'étude approfondie d'un certain nombre d'épidémies locales faite par des spécialistes enrichirait beaucoup plus sûrement nos connaissances sur l'étiologie de la maladie. Cette manière de voir est partagée par M. le Dr Hægler *jun.* dans une lettre dont M. le Dr Lotz donne lecture à la commission.

M. le Prof. O. Wyss croit que l'enquête sur la diphtérie complétée par les recherches bactériologiques permettra sans aucun doute de mieux connaître la fréquence de la maladie dans notre pays et son mode de propagation. Les cas de diphtérie sans bacilles de Löffler ne sont encore que très imparfaitement connus et ne pourront l'être avec certitude que par le moyen des recherches bactériologiques. Contre ces cas le sérum n'est d'aucune utilité. Les mesures de police sanitaire et le traitement de la maladie doivent se baser sur une connaissance exacte de celle-ci.

M. le Prof. Tavel constate les divergences d'opinion qui existent entre MM. les Prof. Sahli et O. Wyss, en ce qui concerne le diagnostic de la diphtérie. M. Sahli estime possible d'établir ce diagnostic par la seule clinique, sans le secours de la bactériologie, opinion que M. Wyss ne partage pas. La question est donc loin d'être tranchée, et il est fort désirable que les recherches, déjà si nombreuses, faites dans les hôpitaux, soient complétées par d'autres recherches faites en dehors de ceux-ci. La question des infections mixtes a aussi besoin d'être élucidée.

M. le Dr Haffter estime que du moment que l'enquête a été décidée, on ne peut s'arrêter à mi-chemin, et que l'analyse bactériologique, qui est indispensable dans l'état actuel de la question de la diphtérie, doit être acceptée. Tout en admettant que cette enquête ne donnera pas des résultats d'une certitude absolue, il faut reconnaître qu'elle pourra nous renseigner sur beaucoup de points, que n'ont pu éclairer les statistiques dressées jusqu'à présent.

M. le Dr Schmid fait remarquer que l'étude des épidémies locales réclamée par M. le Dr Lotz fait partie du programme de l'enquête sur la diphtérie soumis à la Commission médicale et accepté par le Conseil fédéral. Quant aux recherches bactériologiques, si l'on cherche à les rendre aussi générales que possible, c'est qu'elles ont justement pour but de donner plus de certitude et plus de valeur aux résultats de l'enquête.

[...]st finalement décidé à l'unanimité d'appuyer auprès du département [...]oposition de compléter l'enquête sur la diphtérie par des recherches [...]riologiques générales.

[...]nt ensuite la discussion sur la meilleure manière de procéder pour se [...]rer les matières à soumettre à l'analyse bactériologique. La Commis-

sion déclare vouloir accepter le mode de procéder proposé par la Commission de bactériologie.

2° La Commission a à prendre connaissance d'un *avant-projet de loi sur les aliénés élaboré par la Société suisse des médecins aliénistes.* Après avoir entendu le rapport de M. le Dr Morax, elle décide que ce rapport sera mis en circulation parmi les membres de la Commission, afin que ceux-ci puissent prendre plus complète connaissance de la question.

L'heure étant très avancée et plusieurs des objets à l'ordre du jour n'étant pas liquidés, il est décidé d'interrompre la séance et de la reprendre demain à 10 heures.

Continuation de la séance, le 30 mai, à 10 h. du matin.

Se sont joints aux membres déjà présents hier MM. *Næf* et *Reali.*

3° M. le Prof. Kocher, en sa qualité de président de la Commission médicale a été chargé de former un *comité national pour le congrès international de Moscou* et a commencé sa tâche. Il est décidé que la Commission médicale se constituera en Comité national, en s'adjoignant deux membres de chacune des facultés de médecine de la Suisse. Les invitations nécessaires seront envoyées.

4° M le Dr Lotz, administrateur de la caisse de secours, présente son rapport. La situation des personnes actuellement soutenues par la caisse, est à peu d'exceptions près, restée la même; il est en conséquence décidé de ne rien changer aux secours distribués jusqu'ici. En tout cas, on doit constater que le nombre des demandes qui doivent être prises en considération augmente chaque année; les ressources de la caisse s'accroissent aussi un peu, il est vrai, mais sont absorbées dans leur totalité.

5° M. le Dr Brugisser, caissier annonce que la caisse de la Commission aura bientôt besoin que les associations médicales de la Suisse lui versent leur petit subside accoutumé.

6° M. le Dr Sonderegger a envoyé un projet de lettre destiné à compléter l'adresse de la Commission au Conseil fédéral, du 27 avril 1895, au sujet de l'assurance-maladie. Etant donné l'état actuel de la question, la commission décide de ne pas donner suite pour le moment à ce projet, et de s'entendre, lorsque le moment sera venu, avec M. le Dr Sonderegger, pour faire les démarches nécessaires.

7° Les présentations pour la nomination d'un membre de la Commission en remplacement de M. le Dr Schmid sont renvoyés à une prochaine séance.

Le Secrétaire, H. v. Wyss.

Nécrologie. -- Nous avons pris une vive part au deuil qui a frap tout le corps médical suisse en la personne du vénéré Dr J.-L. Sonderi ger, à St Gall. décédé le 2) juin 1896 dans sa 71me année. Nous n'avo pas à rappeler ici ce que fut dans son canton la carrière de ce confrè éminent et le rôle si bienfaisant qu'il y a joué dans le domaine de l'hygiè

et de l'assistance publiques, mais nous tenons à signaler l'activité qu'il a déployée pendant tant d'années comme président la Commission médicale suisse et les nombreux services qu'il a rendus en cette qualité à notre commune patrie. Nous nous associons de plein cœur au *Correspondenz-Blatt*, qui publiera prochainement une notice étendue sur la vie de Sonderegger, en conviant tous nos confrères à s'inspirer des vues idéales et philantropiques qui animèrent toujours celui qui fut à la fois le chef et le modèle des médecins suisses.

Le corps médical vaudois vient d'être affligé par la perte d'un de ses doyens, le Dr Marc-Auguste Berney, décédé le 9 de ce mois à l'âge de 82 ans à son chalet de la Lécherette, où il était en villégiature. Nous reviendrons dans notre prochain numéro sur la carrière de ce regretté confrère, qui a pratiqué pendant plus d'un demi-siècle la médecine à Rolle.

Diphtérie et sérumthérapie. — Voici un tableau extrait du *Rapport médical de l'Hôpital cantonal de Genève pour* 1895 que nous communique M. le Prof. L. Revilliod :

Diphtéries de 1889 *à* 1896.

		Entrées	Morts	Trachéotomisés	Morts	Non trachéotomisés	Morts
avant le sérum.	1889	21	6	15	6	6	
	1890	60	23	21	10	39	13
	1891	92	33	14	8	78	25
	1892	46	18	16	13	30	5
	1893	62	28	32	23	30	5
	1894	57	18	17	12	40	6
après	1895	38	2	5	1	33	1
	1896	15	1	2		13	

1er trimestre.

Ce tableau de la diphtérie de 1895-96 jusqu'au 20 mars, comparé aux six années précédentes, démontre d'une manière éloquente les bienfaits de la sérumthérapie. En effet en prenant la moyenne de ces six années de 1889-1894, on constate que la mortalité qui était de 37 °/o est tombée en 1895-1896 à 5 °/o.

La proportion des cas qui ont dû être trachéotomisés est tombée de 34 °/o à 13 °/o.

Enfin la mortalité après trachéotomie est tombée de 60 o/o à 14 o/o.

Congrès de gynécologie et d'obstétrique. — Ce Congrès que nous avons annoncé dans notre numéro de février dernier (p. 110), se tiendra à .. du 31 août au 5 septembre prochain ; il sera ouvert le 1er septem- 9 h. du matin à l'Aula de l'Université par M. le Prof. Auguste Re- in, qui a bien voulu accepter les fonctions de président du Comité isation après le décès du regretté prof. Vulliet. M. Lachenal, ..nt de la Confédération suisse, M. Richard, conseiller d'Etat, Dr Bétrix, secrétaire général du Congrès, ainsi que les délégués ..ndront sucessivement la parole à cette cérémonie.

La séance de l'après-midi du 1er septembre, celles des 2, 4 et 5 septembre seront consacrées aux questions à l'ordre du jour (voir p. 110) et aux communications diverses. Le jeudi 3 septembre aura lieu une promenade sur le lac avec dîner à Vevey et excursion à Montreux-Chillon. Le dimanche 6 septembre, excursions diverses, régates, feux d'artifices, embrasement de la rade.

La carte de membre donne droit à la réception offerte le 31 août, au palais Eynard, par le Conseil d'État et la Ville de Genève, à la promenade du Jeudi et un libre accès à l'exposition d'instruments relatifs à la gynécologie et à l'obstétrique qui se fera dans les locaux du Congrès.

Toutes les communications, démonstrations, présentations doivent être annoncées avant le 10 août aux secrétaires généraux, Dr A. Bétrix (33, rue du Rhône) pour la gynécologie et Dr A. Cordès (12, rue Bellot) pour l'obstétrique.

Congrès français de médecine. — Voici le programme général de la session qui aura lieu à Nancy du 6 au 11 août 1896 :

Jeudi 6 *août*. — 10 h. : Séance d'ouverture à la salle Victor Poirel. — 2 h. : Séance générale à l'Institut anatomique de la Faculté de médecine. ***De l'application des sérums sanguins au traitement des malades.*** Rapporteurs : MM. Roger et Haushalter ; Discussion. Communications diverses sur le même sujet. — 9 h. : Réception à l'Hôtel de Ville par la Municipalité.

Vendredi 7 *août*. — 8 h. : Visite des hôpitaux. — 10 h. : Communications diverses. — 2 h. : Séance générale à l'Institut anatomique. ***Coagulations sanguines intra-vasculaires.*** Rapporteurs : MM. Mayet et Vaquez. Discussion. Communications diverses sur le même sujet.

Samedi 8 *août*. — 9 h. : Communications diverses. — 2 h. : Séance générale. ***Pronostic des albuminuries.*** Rapporteurs : MM. Arnozan et Talamon. Discussion. Communications diverses sur le même sujet.

Dimanche 9 *août*. — Excursion à Contrexéville et Vittel. Train spécial, Déjeûner et dîner offert gracieusement aux membres du Congrès par les Compagnies des Eaux.

Lundi 10 *août*. — 9 h. et 2 h. : Communications diverses.

Mardi 11 *août*. — 9 h. : *Séance générale* : Choix de la ville où se réunira le 4e Congrès. Election du Bureau pour la prochaine session. Questions diverses.

Excursion à Plombières. — Train spécial et Banquet gracieusement offerts aux Membres du Congrès par la Compagnie des Thermes.

Le Secrétaire général, Dr Paul Simon,
professeur à la Faculté de Médecine.

N.-B. Le programme détaillé des communications et discussions sera remis aux Congressistes à leur arrivée à Nancy.

Congrès français de chirurgie. — Le 10me Congrès de l'Associatio[n] française de chirurgie se tiendra à Paris, du 19 au 24 octobre 1896, so[us] la présidence de M. le Prof. Terrier. La séance solennelle d'inaugura[-] tion aura lieu à la Faculté de médecine, le lundi 19 octobre 1896, [à] 2 h. Deux questions ont été mises à l'ordre du jour : 1° *Thérapeutiqu[e] chirurgicale des pieds bots*. M. Forgue, de Montpellier, rapporteur. — 2° *Traitement des prolapsus génitaux*. M. Bouilly, de Paris, rapporteur.

MM. les Membres de l'Association sont priés d'envoyer, pour le 15 août au plus tard, le titre et les conclusions de leurs communications, à M. Lucien Picqué, secrétaire général, rue de l'Isly, 8, Paris.

Pour tous renseignements concernant le Congrès, s'adresser au Secrétaire général.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en juin 1896.

Berne. — DD^rs G. Jonquière, f. 20; Seiler, f. 10 (30 + 970 = 1000).
Saint-Gall. — Dr Schelling, fr. 10 (10 + 457 = 467).
Genève. — Dr A. Mayor, f. 10 (10 + 130 = 140).
Grisons. — Dr Flury, f. 15 (15 + 170 = 185).
Lucerne. — Dr Erni, f. 10 (10 + 170 = 180).
Thurgovie. — Dr Isler, f. 10 (10 + 340 = 350).
Vaud. — Dr Müller, f. 5 (5 + 160 = 165).
Zurich. — DD^rs Walder, f. 30; Alpiger, f. 10; prof. Krönlein, f. 100 (140 + 995 = 1135).
Compte divers : D'un malade à Bâle, f. 15; Legs de feu M. le Dr Bridler à Altnau, par MM. Otto et Fritz Bridler à Winterthour, f. 200 (215 + 1,105 = 1,320).
Ensemble f. 445. — Dons précédents en 1896, f. 6,187. — Total, f. 6,632.

De plus pour la *fondation Burckhardt-Baader.*

Berne. — Dr G. Jonquière, f. 10 (10 + 20 = 30).
Dons précédents en 1896, f. 225. — Total, f. 235.

Bâle, le 1er juillet 1896. *Le trésorier :* D^r Th. Lotz-Landerer.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'été 1896.

	SUISSES				ÉTRANGERS		TOTAL
	du canton		d'autres cantons				
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
Bale	34	2	99	1	17	..	153
Berne	74	1	59	1	19	25	179
Genève	35	2	57	..	70	67	231
Lausanne	33	1	54	..	11	25	114
Zurich	50	4	100	6	58	85	303
						Total...	980

Bâle, 1 auditeurs; *Berne*, 4 auditeur; *Genève*, 9 auditeurs (dont 2 dames) et 30 élèves de l'École dentaire (dont 4 dames); *Lausanne*, 2 auditeurs (dont 1 dame); *Zurich*, 5 auditeurs et 8 élèves de l'École dentaires (dont 3 dames).

OUVRAGES REÇUS. — Ch. Noble. — A consideration of certain doubtfulpoints in the management of abortion. Ext. de la *Therapeutie Gazette*, Janv. 1896.

[illegible]ême. — Some of the newer problems in the abdominal and pelvic [illegible] of women, ext. de l'*American Journal of Obsetrics* XXXII, 1895.

Même. — Movable Kidney. Ext. du *Gaillard's med. Journal.*

Même. — Technique of emptying the uterus in inevitable abortion, " *Codex medicus*, déc. 1895.

[illegible]me et Tunis. — A case of demoïd tumor of both ovaries compli-

cated by a deposit of bone upon each side of the true pelvis, having no connection with the tumors. Ext. de l'*American Journal of the med. Science*. Déc. 1895.

Olivier et Halipré. — Claudication intemittente chez un homme hystérique. Ext. de la *Normandie médicale*, 1896.

Baumann et Ross. — Ueber das normale Vorkommen von Jod im Thierkörper. Ext. du *Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. phyiol. Chemie*, Bd. XXI, Heft 4, 5 et 6.

F.-H. Wiggins. — The technics of Maunsell's method of intestinal anastomosis: with a resumé of the cases of operation to date. Ext. du *New-York med. Journal*. 14 déc. 1895.

Le même. — Infantile intussusception; a study of 103 cases treated either by intestinal distention or laparotomy and a report of two cases. Ext. du *Med. Record*, 18 janvier 1896.

A. Roth. — Nouveau bandage de traction à boucles pour jambes blessées. Broch. in-8° avec fig. Buda-Pest 1896.

Cinquième rapport de l'hôpital d'enfants Kaiser und Kaiserin Friedrich à Berlin pour 1895. Berlin 1896.

L. Concetti. — Sulle produzione sottolinguale dell' infanzia. 5 p. in-8° avec 3 fig. Ext. des *Actes du Congrès paediatrique italien* (Naples 1892).

Polaillon, chir. de l'Hôtel-Dieu, prof. agr. à Paris. — Statistique et observations de chirurgie hospitalière. Fasc. III : affections chirurgicales du tronc (Rachis, thorax, abdomen, bassin). Un vol. in-8° de 550 p. avec 32 fig. Paris 1896, O. Doin.

Hægler, médecin en chef de la Société bâloise pour l'assurance sur la vie. — Ueber die Factoren der Widerstandskraft und die Vorhersage der Lebensdauer beim gesunden Menschen. Broch. in-8 de 108 pages, avec 2 courbes. Bâle, 1896, B. Schwabe.

O. Allis. — An inquiry into the difficulties encountered in the reduction of dislocations of the hip; ouvrage qui a obtenu le prix Samuel D. Gross, de 1000 dollars, décerné au meilleur mémoire sur un sujet chirurgical dû à un Américain. Broch. in-8 de 172 p. avec 159 fig. dans le texte, Philadelphie, 1896.

Richard d'Aulnay. — De la syphilis conceptionnelle ou concepto-syphilis. Broch. de 31 p. Paris, 1895.

Rechenschaftsbericht über die Zürcherische kantonale Irrenheilanstalt Burghölzli für das Jahr 1895. Broch. de 28 p., Zurich, 1896.

F. Zimmer, prof. de théol. — Der evangelische Diakonieverein, Verein zur Sicherstellung von Dienstleistungen der ev. Diaconie, eingetragene Genossenschaft mit beschränkter Haftpflicht. 3e édit., revue. Broch. in-8 de 136 p. Herborn, 1896.

Funck, directeur de l'Institut sérothérapique de Bruxelles. — De la fièvre typhoïde, étude expérimentale. Broch. in-8 de 95 p., avec 4 courbes. Bruxelles, 1896. H. Lamertin.

Le même. — La sérothérapie antidiphtérique; résultat en Belgique et à l'étranger. Ex. du *Journ. de méd. de Bruxelles*. 1896, Broch. in-8 de 48 p.

L. Fürst. — Die Pathologie der Schutzpocken-Impfung. Broch. i de 110 p. Berlin, 1896. O. Coblentz.

L. Casper. — Die diagnostische Bedeutung des Katheterismus Ureteren. Broch. in-8 de 71 p., avec 7 fig. Berlin, 1896. O. Coblentz.

Genève. — Imprimerie Rey & Malavallon. Pélisserie, 18.

XVIme ANNÉE. — N° 8. 20 AOUT 1896.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

La néphrite dans la syphilis héréditaire.

Par le Dr H. Audeoud

Privat-docent à l'Université.

Les altérations rénales d'origine syphilitique ont été étudiées depuis un certain temps chez l'adulte et les travaux de Fournier, Lancereaux, Barthélemy, Hudelo, Lecorché et Talamon, Hutchinson, Taylor, Fordyce, etc., en sont la preuve.

La syphilis héréditaire produit-elle chez l'enfant les mêmes lésions des reins et celles-ci donnent-elles lieu aux mêmes symptômes que chez l'adulte ? Cette question n'est pas encore complètement résolue. La néphrite de la syphilis congénitale a cependant attiré l'attention et des observations tant cliniques qu'anatomiques en ont été relatées ; les premières sont moins nombreuses que les secondes : nous n'avons pu réunir en effet que 6 cas de petits malades présentant des symptômes rénaux rapportés à la syphilis ; deux seulement d'entre eux guérirent.

Cette rareté relative nous a engagé à publier l'histoire d'un jeune enfant atteint de néphrite précoce dépendant de la syphilis héréditaire, comme le prouva le résultat du traitement. Malgré l'absence d'autopsie, ce cas nous a paru intéressant à plusieurs points de vue, surtout en le rapprochant des observations déjà publiées sur ce sujet.

Obs. I (personnelle). — *Néphrite syphilitique précoce dans un cas de syphilis héréditaire. — Anasarque. — Urémie convulsive. — Améliora-*[illegible] *ar le traitement spécifique. — Mort par pneumonie.*

ı fin de janvier 1896 nous sommes appelé à voir l'enfant X, âgé de ıs, qui présente quelques troubles gastro-intestinaux. Bien que ı au sein avec du lait de Lancy comme complément, il a des selles tres, passe des nuits agitées, accompagnées parfois d'étouffements. [illegible]re rien autre de particulier. Quelques poudres de calomel suivies

d'huile de ricin, avec une bonne hygiène alimentaire, le ramènent rapidement à un état normal.

Le 21 *février*, nouveaux troubles : vomissements et agitation nocturne. La mère fait prendre quotidiennement à son enfant 1 ½ litre de lait. Deux jours plus tard apparaît de l'œdème aux jambes d'abord, puis au scrotum. Nous prescrivons un mélange de sirops de nerprun et de manne avec de l'huile de ricin, qui fait peu d'effet.

Le 25, l'état est stationnaire ; en interrogeant la mère nous apprenons que l'enfant a un peu de coryza depuis l'âge de 15 jours, mais qu'à part les troubles digestifs dont nous avons parlé, il n'a présenté aucun symptôme anormal. Elle-même avoue avoir eu deux fausses couches de 6 semaines et de 4 mois.

L'enfant, qui a belle apparence, est apyrétique et ne présente ni éruption, ni cicatrices, ni ganglions, ni rhagades, ni plaques muqueuses. Son crâne est normal ; il n'a pas de dent. La plante des pieds offre une teinte vineuse avec une légère desquamation. L'urine est, paraît-il, rare et trouble. Le cœur et les poumons sont normaux. L'état du tube digestif est meilleur, ni vomissements, ni diarrhée. Anasarque inférieure. Le père, pris à part, nie toute syphilis et jouit d'une bonne santé.

Comme l'urine n'a pu être recueillie, il est difficile d'affirmer la présence d'une néphrite; cependant c'est à ce diagnostic que nous nous rattachons, vu l'absence de troubles cardiaques ou d'autres causes pouvant amener cet œdème de toute la partie inférieure du corps.

Mais la néphrite aiguë peut être primitive, quoique cela soit peu fréquent à cet âge. Cahen l'a constatée dès les premiers jours de la vie et Parrot a vu des lésions très nettes des tubuli chez des nouveau-nés ayant succombé au milieu de phénomènes urémiques. Est-ce le cas pour notre malade? nous ne le pensons pas, bien que la mère dise que son enfant a pu être exposé à un refroidissement quelques jours auparavant.

S'agit-il alors d'une néphrite secondaire? Nous n'avons ici ni maladie éruptive (variole, varicelle, scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde), ni autre maladie infectieuse (coqueluche, diphtérie, oreillons, malaria); l'enfant n'est pas vacciné et n'est atteint d'aucune affection cutanée (eczéma, etc.) pouvant expliquer la néphrite; d'autre part il n'a pas subi de traitement antérieur intempestif pouvant provoquer les symptômes actu
Il n'est pas question non plus de maladie chronique comme u suppuration prolongée donnant lieu à de la dégénéresce amyloïde des reins. Nous n'avons aucun signe de tubercul

Que reste-t-il donc pour expliquer la néphrite? Une into

cation de cause externe (plomb, alcool, etc.) ou à point de départ gastro-intestinal (auto-intoxication) et la syphilis.

L'auto-intoxication peut provenir d'un trouble digestif aigu ou chronique ; dans le premier cas, nous voyons habituellement chez les jeunes enfants un tout autre tableau : il y a de la fièvre accompagnée ou non de convulsions, avec un état saburrhal des voies digestives, la langue est blanche, l'abdomen ballonné et douloureux. Ici rien de tout cela, notre petit malade est apyrétique, la langue est à peine chargée, le ventre indolore; il est enflé « à froid » pour ainsi dire. Quant à l'intoxication chronique, elle suit une longue série de troubles digestifs qui constituent la gastro-entérite chronique des nourrissons ; celle-ci n'a pas existé chez notre petit malade.

L'intoxication de cause externe (alcool, plomb, etc.), lorsqu'elle est assez forte pour amener des troubles rénaux, crée aussi toute une série de symptômes qui manquent ici.

Reste la syphilis. Ce n'est qu'après avoir éliminé successivement les autres causes que nous nous rattachons à celle-ci, tout en y mettant un point d'interrogation. Nous n'avons en effet, en faveur d'une syphilis, disons tout de suite héréditaire, vu l'absence de lésion initiale appréciable, que les deux fausses couches faites par la mère, le coryza léger mais persistant de l'enfant et cette desquamation particulière de la plante des pieds avec teinte vineuse qu'on trouve assez fréquemment chez les syphilitiques. Comme preuves, c'est peu ; aussi est-ce encore en hésitant que nous posons le diagnostic de : *Néphrite aiguë d'origine probablement spécifique chez un enfant atteint de syphilis héréditaire.*

Le 26 *février* nous voyons le bébé avec le Dr Jeandin, qui après examen, partage notre manière de voir. Nous pratiquons le cathétérisme pour obtenir un peu d'urine et mieux etayer le diagnostic de néphrite, mais sans succès, la vessie est vide. Comme traitement nous ordonnons un enveloppement ouaté, des frictions d'onguent napolitain, 1 gr. par jour en deux fois et une cuillère à café de sirop de Gibert dans le lait.

Le 27, l'œdème atteint la ceinture et un peu la paupière supérieure . le coryza a augmenté aussi, ainsi que les vomissements. La mère ...tenir enfin de l'urine en tenant constamment une tasse devant ...t ; ce liquide présente une coloration brun foncé, il se coagule ...se par le réactif picro acétique et contient 9 gr. ‰ d'albumine ; ...diments sont formés par des globules de pus et de nombreux ...res granuleux ; on voit aussi quelques cylindres hyalins, mais il n'y ... globules rouges.

Il s'agit donc bien d'une néphrite aiguë parenchymateuse ; reste encore à prouver son origine syphilitique.

Nous conseillons des bains d'air chaud donnés à l'enfant en le tenant, recouvert d'un linge, au-dessus d'un fourneau, la tête seule étant à l'air libre. Ce procédé amène en effet une sudation abondante à la suite de laquelle l'œdème des jambes diminue notablement, comme nous pouvons le constater le lendemain ; en outre il se produit une légère diurèse. Toutefois l'œdème persiste au prépuce et au scrotum ; ce dernier a la grosseur d'une mandarine. Il n'existe par contre ni ascite ni hydrothorax ; le cœur est régulier, sans galop. Nous combattons une légère constipation par le même purgatif que précédemment.

En causant avec la mère, elle nous avoue qu'elle s'est mariée deux fois ; le divorce a été prononcé en sa faveur par le tribunal, à cause de la maladie du mari et c'est... la syphilis qui a été reconnue chez lui par un examen médical. De plus, fait important en l'espèce, le médecin qui l'a soignée pour ses deux fausses couches faites avant le divorce, a déclaré qu'elles venaient de la maladie du père. Voilà donc encore un appoint important pour l'étiologie de la néphrite de notre petit patient.

Le 29, l'enfant est moins abattu, il a bien dormi et crie peu ; la diurèse continue, mais l'urine contient encore 6 gr. ‰ d'albumine ; l'œdème diminue toujours. Par contre il apparaît sur la nuque et les épaules un érythème dû aux frictions mercurielles, qui se transforme même par endroits en éruption vésiculo-pustuleuse. Ce symptôme fait cesser les frictions, qui sont remplacées par du glycérolé d'amidon ; le sirop de Gibert est continué à raison de 2 cuillerées à café par jour.

Le 1er *mars* cette éruption s'étend sur le cou et les quatre membres ; nous diminuons encore le sirop de Gibert, une cuillerée au lieu de deux dans la journée.

Le lendemain l'œdème a complètement disparu aux membres inférieurs, il est faible au scrotum et au prépuce. Mais l'éruption s'étend encore, les pustules atteignent le volume d'une lentille. L'état général est mauvais, le facies est blême, l'enfant dort mal, crie beaucoup ; sa voix est faible mais claire. Malgré l'apyrexie il y a de la dyspnée s'accompagnant même parfois d'un léger tirage épigastrique ; la déglutition se fait mal. Nous pensons à l'existence possible d'un abcès rétro-pharyngien, mais l'exploration digitale du pharynx montre qu'il n'en est rien. Les mucosités qui encombrent le nez et la cavité pharyngienne contribuent certainement à la gêne respiratoire, aussi prescrivons-nous de larges irrigations naso-buccales d'eau bouillie, 4 à 5 fois par jour. Une pommade à l'oxyde de zinc est appliquée sur l'éruption.

Le 3, de minuit à 3 h. du matin, l'enfant a des convulsions répét[ées] coup sur coup, puis il s'endort. A 7 h., il est toujours apyrétique, la r[es]piration est de 36, calme, silencieuse, le tirage a disparu ; le pouls es[t] 105, mais l'œdème a repris aux jambes, à l'abdomen et à la face qui off[re] le teint beurre frais des malades atteints de néphrite aiguë. L'urine [...]

de nouveau rare, foncée et l'albumine augmente, 8 gr. ‰. On place aussitôt deux ventouses scarifiées sur les reins, après avoir donné un lavement de séné avec du miel de mercuriale; on reprend les frictions avec 1 gr. d'onguent gris seulement et les bains d'air chaud.

Le 4, la nuit a été mauvaise, l'enfant a souffert encore de plusieurs crises de convulsions; ce matin il y a du myosis. Nous prescrivons une nouvelle ventouse scarifiée, trois lavements de chloral de 0,10 gr., 1,50 gr. d'onguent gris et de la glace sur la tête en permanence Dans la journée il se produit une diurèse très marquée et le soir l'œdème a fortement diminué.

Le 5, les convulsions s'arrêtent dans l'après-midi : le facies est meilleur, les pupilles réagissent bien, la voix est forte et bien timbrée, les jambes et le scrotum sont à peine œdématiés ; la diurèse continue. On renouvelle les lavements de chloral et les frictions avec 1,50 gr. d'onguent gris.

Le 6, l'éruption cutanée se sèche ; l'œdème est encore faible aux pieds seulement. L'intensité du coryza empêche le bébé de boire au biberon ; sa mère lui donne le lait à la cuiller et continue le même traitement.

Le 7, après les irrigations nasales, l'enfant peut reprendre le biberon ; les convulsions ne sont pas revenues et la diurèse se fait bien ; le malade a émis ce matin 100 cc. environ d'urine claire. Néanmoins il reste très faible, réagissant à peine aux excitations extérieures.

Le 8, le coryza est toujours très marqué, amène de la dyspnée ; il n'y a rien à noter du côté des poumons et l'apyrexie se maintient. L'enfant crie, il souffre de coliques et ses selles sont verdâtres. Malheureusement une éruption vésiculo-pustuleuse apparaît de nouveau à l'endroit où les frictions ont été faites. Néanmoins, vu la gravité du cas, on les continue avec 1 gr. d'onguent gris.

Le 9, l'œdème a complètement disparu, mais l'éruption se généralise ; l'enfant est très affaissé et commence à se mal nourrir. On cesse tout à fait les frictions mercurielles, tout en donnant encore une demi-cuillerée à café de sirop de Gibert.

Le 10, à 8 h. du matin, la respiration est devenue très fréquente, 64, malgré l'apyrexie ; il existe une matité nette du sommet du poumon droit avec respiration soufflante à ce niveau, montrant l'existence d'une pneumonie. L'urine recueillie présente encore une faible quantité d'albumine. L'enfant tombe rapidement dans le coma et meurt deux heures plus tard.

Il n'a pas été possible de faire l'autopsie.

Ajoutons que la mère, après quelques jours de repos, a été soumise a ...aitement mixte anti-syphilitique, ce qui ne l'a pas empêchée de faire ...il une nouvelle fausse couche de deux mois.

... résumé nous avons un enfant de 3 mois dont le père n'est ...yphilitique, mais dont la mère a été infectée par voie uté...lors d'un premier mariage; celle-ci ne présente aucun

accident spécifique. L'enfant né à terme ne présente nullement l'apparence d'un hérédo-syphilitique; il souffre toutefois d'un coryza léger mais persistant et la plante de ses pieds offre une teinte et une desquamation suspectes. A l'occasion de troubles digestifs qui en sont peut-être déjà la première manifestation, apparaissent des symptômes de néphrite aiguë, œdème des membres inférieurs suivi d'anasarque généralisée, urine rare, chargée d'albumine et de cylindres. Sous l'influence du traitement cet état s'améliore, mais les frictions mercurielles provoquent une éruption assez intense pour les faire suspendre. Deux jours après se montrent de nouveaux symptômes d'insuffisance rénale, l'œdème revient, l'urine est rare, l'albumine augmente et des convulsions apparaissent pendant deux jours et demi. L'enfant est remis au traitement spécifique qui provoque une seconde amélioration. Malheureusement il est très affaibli et il est emmené rapidement par une pneumonie intercurrente évoluant sans fièvre.

Cette observation nous semble justifier quelques remarques:

1° L'imprégnation de la mère par le virus syphilitique est remarquable; son premier mari, infecté, lui fait faire deux fausses couches successives; elle épouse ensuite un homme sain dont elle a un enfant syphilitique, suivi encore d'une fausse couche spontanée attribuable toujours à la même infection. Elle-même ne présente de symptômes spécifiques à aucune période.

2° Nous avons eu chez cet enfant, à la suite des frictions mercurielles, un érythème simple suivi rapidement d'une éruption vésiculo-pustuleuse généralisée qui a guéri rapidement après la cessation des frictions pour revenir lorsqu'elles ont été répétées. Avons-nous eu de l'hydrargyrisme cutané aigu? C'est possible, mais nous pensons que la préparation de la pommade n'a peut-être pas été étrangère à son action irritante sur la peau fine d'un enfant de trois mois. Nous aurions pu, il est vrai, remplacer les frictions par des injections de sels solubles, vu la gravité du cas; mais nous avouons n'avoir pas osé le faire chez un si jeune enfant, étant donnés les accidents possibles, observés chez l'adulte.

3° La néphrite de notre petit malade est-elle bien d'orig syphilitique? Nous n'hésitons pas à l'affirmer, même en l' sence d'examen nécroscopique, puisqu'elle s'est améliorée de fois rapidement sous l'influence d'un traitement spécifiq « Naturam morborum curationes ostendunt ».

Conclusion : ce malade hérédo-syphilitique a donc été atteint de néphrite aiguë spécifique.

Les lésions rénales sont assez rares dans la syphilis héréditaire, dit Klebs.

Casati, dans ses études et observations sur la syphilis congénitale, où il passe en revue les altérations viscérales, dit n'avoir jamais rien trouvé dans l'appareil urinaire.

Sevestre écrit à ce sujet : Les lésions des reins sont rares et les troubles fonctionnels auxquels elles peuvent donner lieu sont mal déterminés.

Barlow cependant croit que les sujets atteints de syphilis congénitale sont éminemment accessibles ou prédisposés à la néphrite. Il a vu un enfant mourir de néphrite parenchymateuse au moment où il présentait plusieurs symptômes de syphilis congénitale.

Pour Rilliet et Barthez, la syphilis, encore que produisant plutôt la néphrite interstitielle, paraît dans quelques cas et chez de très jeunes enfants avoir donné lieu à la néphrite parenchymateuse.

Voyons donc quels sont les cas observés jusqu'à présent :

Obs. II (Bradley). — *Hérédo-syphilis.* — *Néphrite avec anasarque.* — *Traitement mercuriel.* — *Guérison.*

Enfant d'un mois qui présente de l'albuminurie avec anasarque. Les urines contiennent une grande quantité de cellules épithéliales et granuleuses avec une proportion considérable d'albumine ; une syphilide squameuse généralisée avait précédé d'une semaine l'anasarque. En l'absence de toute autre possibilité étiologique, Bradley rattacha l'albuminurie à la syphilis et à la suite d'un traitement mercuriel énergique continué pendant 3 semaines, les urines étaient redevenues normales, l'anasarque avait disparu et l'éruption cutanée ne laissait plus de traces.

Obs. III (M. Potain). — *Hérédo-syphilis.* — *Anurie.* — *Mort.* — *Lésions rénales.*

Enfant de 2 mois atteint de coryza et de bronchite ; son gros ventre contient un foie hypertrophié et une rate agrandie : syphilide maculeuse des deux membres inférieurs ; facies hérédo-syphilitique. On peut soupçon-
... une affection des reins, l'enfant n'ayant pas uriné pendant toute
rnée où il a été à l'hôpital. Cette lésion des reins, ajoute M. Potain,
ive souvent dans la syphilis infantile et produit des accidents rapi-
it mortels. Mort le soir. A l'autopsie : gommes miliaires du foie ; les
ésentent l'altération soupçonnée.

Obs. IV (Coupland). — ***Syphilis héréditaire tardive. — Anasarque d'origine rénale. — Mort. — Néphrite parenchymateuse.***

Jeune fille de 13 ans souffrant depuis 10 mois d'une hydropisie d'origine rénale; dans le flanc droit, tumeur en rapport avec le foie d'origine syphilitique. La malade est la septième d'une famille de 12 enfants, y compris 3 mort-nés. Quatre de ceux qui naquirent vivants moururent dans l'enfance, plusieurs d'entre eux après avoir présenté quelques-uns des signes les plus habituels de la syphilis congénitale. Cette enfant a les dents incisives crénelées, ébréchées et porte une opacité de la cornée. Elle meurt des suites de son affection rénale. A l'autopsie on trouve le foie très déformé contenant dans son lobe droit deux vastes gommes, non encore ramollies; la rate, indurée, pèse 117 gr. Les reins portent toutes les marques d'une néphrite parenchymateuse.

Obs. V (Coupland). — ***Syphilis héréditaire tardive. — Mort par néphrite parenchymateuse.***

Jeune fille, peu développée, née d'une famille où il y eut 13 enfants dont 7 morts en bas âge et 2 avortons. Pas trace de syphilis infantile, mais dentelures et striations caractéristiques sur les incisives médianes supérieures. A 15 ans ½ elle est atteinte de gommes du tibia, suivies de lésions semblables aux avant-bras; à 17 ans nécrose du frontal. Elle meurt à 18 ans ½ d'une néphrite et d'un phlegmon de la jambe droite secondaire à une des gommes du tibia. A l'autopsie on trouve des lésions caractéristiques du tibia et du frontal, de la périhépatite avec une gomme du foie et les signes nets d'une néphrite parenchymateuse.

Obs. VI (Massalongo). — ***Hérédo-syphilis. — Manifestations cutanées et rénales: albuminurie, œdème. — Mort. — Néphrite interstitielle.***

Petite fille de 6 mois née avant terme d'une mère syphilitique, très peu développée; athrepsie. Nombreux syphilidermes aux cuisses et aux parties génitales externes. Vu le mauvais état général, on se borne à des fomentations sur les parties malades avec une solution de sublimé à ½ ‰. Alimentation au biberon. Les manifestations cutanées disparaissent lentement, mais les conditions de l'enfant vont en empirant. Il survient des vomissements, de la diarrhée, de l'albuminurie, de l'œdème de la face et des extrémités, des convulsions accompagnées de fièvre (T. 39°5) et suivies de coma. La malade meurt au milieu de phénomènes urémiques. A l'autopsie Massalongo trouve une néphrite interstitiellle typique, les lésions portant surtout sur les vaisseaux (néphrite artérielle). Nous indiquerons plus loin le détail de l'examen microscopique.

Obs. VII (Hock). — *Hérédo-syphilis.* — ***Manifestations rénales: œdème et albuminurie. — Traitement spécifique. — Amélioration.***

Garçon de 2 mois né à terme; sa mère contracte la syphilis pendant un première grossesse et accouche à 8 mois d'un enfant qui ne tarde pas

mourir. Le second ne présentait à sa naissance pas d'autre accident que du coryza. A 8 semaines il fut atteint d'un érythème qui disparut vite sous l'influence du protoiodure de mercure, mais au bout de 3 jours survint une œdème de la verge qui donna l'idée d'examiner l'urine; on y trouva de l'albuminurie et de nombreux cylindres, ainsi que des globules rouges et blancs. En même temps se montrèrent d'autres symptômes de syphilis qui disparurent sous l'influence de l'iodure de potassium. Quatre mois plus tard, après un traitement énergique, Hock constate une forte amélioration. La nutrition est bonne et les éléments figurés ont disparu de l'urine; celle-ci cependant contient encore de l'albuminurie dont la quantité augmente même dès qu'on cesse l'administration du mercure. La nature syphilitique de cette albuminurie ne fait aucun doute pour l'auteur.

Nous voyons donc que dans les quelques cas où des symptômes d'origine rénale ont été observés dans la syphilis héréditaire, ils ne présentaient par eux-mêmes aucun cachet particulier qui pût faire distinguer leur origine spécifique; c'était le tableau banal de la néphrite: œdème plus ou moins intense pouvant se généraliser, altérations dans la quantité et la qualité de l'urine qui contient de l'albumine et des cylindres, troubles gastro-intestinaux et nerveux allant jusqu'à l'urémie convulsive, suivie de mort. Le diagnostic n'a pu être établi que par des signes concomitants de syphilis, mais ceux-ci peuvent ne pas être évidents et ne se montrer que si on les recherche avec attention. Il y a donc lieu de chercher la syphilis chez les enfants présentant de symptômes de néphrite qu'on ne peut rattacher à d'autres causes. En effet, un diagnostic précoce a une importance particulière dans ces cas. puisqu'ils sont justiciables du traitement spécifique qui peut amener une guérison complète.

Abordons maintenant l'étude des *lésions anatomiques* qu'ont révélées l'autopsie et l'examen microscopique.

On peut classer les résultats obtenus en deux catégories : la première est celle où la lésion présente un caractère qui la rattache nettement à la syphilis, telle la formation de gommes soit miliaires, soit plus grosses; la deuxième comprend les cas de néphrite parenchymateuse ou interstitielle; celles-ci semblent être le mode de réaction du rein vis-a-vis des toxines qui le tra-
ent bien plutôt qu'une manifestation pathognomonique de
philis. Il en est de même dans la dégénérescence amyloïde
n peut trouver dans la dernière période de cette maladie
bien qu'à la suite des longues suppurations de la tubercu-
etc. Ainsi lorsqu'on parle de néphrite syphilitique, c'est sou-

vent néphrite chez un malade syphilitique que l'on veut dire; l'affection est spécifique par son origine, non par sa nature.

Klebs a publié un cas dans lequel il observa de petites gommes absolument analogues à celles de la syphilis acquise.

Le plus souvent, d'après *Parrot*, on voit la coupe de l'organe parsemée de taches, les unes comparabes à de petits grains de semoule, les autres plus gros, atteignant le volume d'un pois ou d'un noyau de cerise. Celles-ci sont jaunâtres sur les bords, rosées au centre. Ces petites tumeurs peuvent ultérieurement se résoudre et donner lieu à la formation de cicatrices ou d'infactus.

Vallas trouve que les néphropathies de la syphilis héréditaire ressemblent à tous égards aux néphropathies tardives de la syphilis acquise, c'est-à-dire qu'elles produisent une sclérose conjonctive avec atrophie secondaire des éléments épithéliaux; quelquefois on peut avoir la forme gommeuse.

Baginsky indique surtout des lésions vasculaires avec gonflement des tuniques musculeuse et adventice et rétrécissement de la lumière des vaisseaux; on trouve aussi, dit-il, un grand nombre de petits foyers hémorragiques et aussi des productions gommeuses, plus ou moins considérables.

Mollière rapporte l'observation d'un enfant mort à 2 mois avec des symptômes de syphilis héréditaire prouvant l'existence de lésions du poumon et du rein droit. Ce dernier, doublé de volume, n'offrit à l'examen qu'une hypérémie intense sans altération microscopique du stroma ni des tubuli.

Lancereaux trouva dans les viscères d'un enfant syphilitique une lésion rénale caractérisée par l'épaisissement de la trame conjonctive et une altération granulo-graisseuse des cellules épithéliales des tubuli. Les reins assez fermes étaient remarquables par une teinte jaunâtre semblable à celle que présente souvent la surface du foie dans les mêmes conditions.

De Sinéty a observé le cas suivant: Une mère présentant des antécédents syphilitiques a deux grossesses terminées par la naissance d'enfants morts. Le troisième naît fortement enflé, œdématié, avec de l'ascite, et meurt rapidement A l'autopsie le foie présente de l'hépatite interstitielle syphilitique du nouveau-né. On constate à l'œil nu sur les reins quelques tacl d'un blanc jaunâtre; l'examen histologique décèle une alté· tion du parenchyme; c'est, comme pour le foie, une infiltrat disséminée de petits éléments ronds formant des îlots sur (tains points; sur d'autres, la lésion anatomique paraît de d

plus ancienne et, au lieu d'éléments embryonnaires, on voit entre les tubes un épaisissement du tissus conjonctif plus organisé. Il y a donc dans ces reins de la néphrite interstitielle à diverses périodes.

Maffucci décrit le rein d'un fœtus syphilitique où existaient des infiltrations cellulaires autour des artérioles, avec épaississement de la capsule des glomérules, prolifération des noyaux des capillaires, prolifération, gonflement, nécrose de l'épithélium des tubuli de la substance corticale.

Marchiafava a eu l'occasion de faire l'autopsie de deux enfants, nés à terme, de mères syphilitiques, et il a trouvé d'importantes lésions des reins.

1° Nouveau-né à terme présentant du pemphigus des mains et des pieds ; la rate et le foie sont agrandis, ce dernier est atteint d'hépatite interstitielle. Les reins ne sont pas agrandis, mais ils se décortiquent difficilement, leur capsule est épaissie ; la substance corticale est grisâtre, la médullaire rosée. L'examen microscopique dénote des altérations siégeant dans la substance corticale consistant en une inflammation interstitielle diffuse, analogue à celle qui existe dans le foie et le testicule.

2° Nouveau-né à terme présentant aussi du pemphigus des mains et des pieds, ainsi que de l'hépatite interstitielle diffuse. Les reins ont leur volume normal ; toute la substance corticale a une coloration grisâtre, de petites tumeurs miliaires, disséminées, isolées ou réunies par des stries blanchâtres, correspondant aux tubes contournés et aux glomérules. Ces lésions se trouvent surtout au niveau des artères et des glomérules ; les anses vasculaires des glomérules sont en grande partie dépouillées de leur épithélium ; il y a une infiltration des glomérules et ceux-ci sont convertis en des masses incolores, jaunâtres, contenant des noyaux épars. En résumé, il s'agit d'une artérite diffuse avec glomérulite et nécrose des épithéliums des tubes contournés.

Massalongo, à propos du cas cité (Obs. VI), donne les détails histologiques suivants : Outre la sclérose du tissu conjonctif, on aperçoit les artères gravement affectées d'endartérite et de périartérite ; un gros bourrelet de tissu scléreux entoure la périie de l'artère et sur quelques points en déforme la lumière ; lothélium est en diverses parties rugueux, mamelonné, é et quelques artères sont thrombosées. C'est avec peine 1 peut trouver encore quelques fibres élastiques bien conser- Rares hémorragies du parenchyme.

L'aspect des altérations microscopiques des reins démontre qu'il s'agit d'un cas de néphrite interstitielle, de néphrite artérielle. De nombreux glomérules de Malpighi sont comprimés et quelques-uns sont atrophiés par l'exubérant tissu conjonctif; le réseau artériel qui les entoure est déformé et les diverses anses sont réunies par un tissu fibreux fort épais. Le tissu interstitiel qui entoure les tubes urinifères est également sclérosé; beaucoup d'entre eux, en divers endroits, se montrent atrophiés, étranglés ou même ont disparu. Par places on aperçoit les cellules épithéliales dégénérées et la lumière de quelques tubes obstruée par des cylindres hyalins ou granuleux. De petites portions de tissu rénal seulement se montrent dans un état normal.

La profondeur et la diffusion des altérations rénales, leur nature, leur aspect, induisent Massalongo à admettre que déjà dans l'utérus maternel, tandis que les organes se développaient, la syphilis en attaquait la structure par l'altération des artères périphériques C'est pourquoi il désigne son cas comme néphrite syphilitique fœtale.

Barthélemy a étudié particulièrement les manifestations rénales de la syphilis; il conclut comme suit dans sa première note: Les néphrites sont une des complications de toutes les périodes de la syphilis, même acquise. Ce sont toujours des accidents graves; toutefois ils sont parfois curables non seulement quand ils apparaissent chez l'adulte, à la suite de la syphilis acquise, mais encore chez l'enfant atteint de syphilis héréditaire. Ils présentent avec les autres lésions d'origine spécifique ce caractère commun, c'est que leur gravité est proportionnelle à l'âge de la syphilis et à l'époque plus ou moins tardive à laquelle ils ont été soumis au traitement antisyphilitique.

Il y a donc lieu de penser à la néphrite spécifique chez les enfants atteints de syphilis héréditaire, soit qu'ils succombent plus ou moins vite à des accidents dont les néphrites peuvent souvent rendre compte, soit qu'ils guérissent.

Revenant sur ce sujet, il dit: La néphrite interstitielle est la lésion rénale la plus commune dans la syphilis héréditaire précoce; c'est un aphorisme établi par Parrot que dans tous les organes la syphilis héréditaire produit du tissu conjonctif à la place des autres tissus.

Si maintenant nous comparons les altérations rénales de la syphilis héréditaire de l'enfant et de la syphilis acquise de l'adulte, nous voyons, d'après Fournier, Vallas, Barthélemy, etc.,

qu'elles se ressemblent fort et peuvent donner lieu aux mêmes symptômes; mais alors que chez l'adulte elle est mieux connue et plus étudiée, chez l'enfant elle est plus rare et semble avoir moins attiré l'attention jusqu'à présent.

Conclusions.

1° Il peut exister dès la naissance, en cas de syphilis héréditaire, peut-être même plus souvent qu'on ne le pense, des altérations rénales.

2° Celles-ci se montrent sous forme de gommes, de néphrite parenchymateuse aiguë, de néphrite interstitielle ou de dégénérescence amyloïde.

3° Ces lésions se traduisent habituellement pendant la vie par des symptômes de néphrite (anasarque, albuminurie, anurie, vomissements, urémie convulsive) qui peuvent amener la mort.

4° Il importe de reconnaître le plus rapidement possible l'étiologie de ces troubles rénaux ,afin de pouvoir appliquer à l'enfant le traitement spécifique qui peut amener la disparition de ces symptômes et provoquer une guérison durable.

Bibliographie.

BAGINSKY : Traité des maladies des enfants, t. I, p. 304. — BARLOW : dans articles Diday et Barthélemy. — BARTHÉLEMY : *Annales de dermat. et de syphilig.*, 1881, p. 272, et 1888. p. 44. — BRADLEY : *British med. Journ.*, 1871, t. I, p. 116. — CASATI : *Annales de dermat. et de syphil.*, 1872-1873. — COUPLAND : *Brit. med. Journ.*, 31 janvier 1880, et *Ann. dermatol.*, 1881, p. 272. — COUPLAND : *Transact. of the Pathol. Soc.*, London, 1875 76, XXVII, p. 303. — DIDAY : article Syphilis congénitale du Dict. encyclopédique, IIIe série, t. XIV, 2e partie, p. 612. — D'ESPINE et PICOT : Manuel des maladies de l'enfance, p. 302 et 792. — HOCK : *Sem. médicale*, 1894, p. 475, et 1895, p. 99. — LANCEREAUX : *Annales de dermat. et de syphil.*, 1873, p. 321. — MAFFUCCI : *Atti della R. Accad. med.-chirurg. di Napoli*, fasc. 32; voir aussi MARCHIAFAVA. — MARCHIAFAVA : *Archiv. per le scienze mediche*, Turin, 1884. p. 359, analysé dans la *Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1886, p. 91. — MASSALONGO : *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1894, p. 1148, et *Sem. méd.*, 1894, p.289. — MOLLIÈRE : *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1870, p. 407, et 1871, p. 27.
TAIN : *Gaz. des hôpit.*, 1878, p. 1201. — RILLIET et BARTHEZ : é des mal. des enf., t. II, p. 712, 3e édit. — SEVESTRE : Etudes de ue infantile, t. I, p. 67. — DE SINÉTY : *Soc. anatomique*, 19 juillet , in *Progrès méd*, 1877, p. 911. — STRŒBE : *Centralblatt für allg. ol. und path. Anat.*, Jéna, 1891, II, p. 1009. — VALLAS : *Province* février 1888, in *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1889, p. 654.

Les chances d'erreur dans la recherche des corps étrangers par les rayons Rœntgen à propos d'une plaie par arme à feu de la main.

Communication faite à la Société médicale du canton de Fribourg

Par le Dr A.-L. DUPRAZ.

Dans notre séance d'avril à Romont[1], je vous ai exposé les raisons théoriques pour lesquelles il me semblait que la recherche des corps étrangers à l'aide des rayons Rœntgen donnait lieu à des résultats sujets à discussion et même capables d'induire en erreur le chirugien qui se bornerait à ce moyen de diagnostic. De plus, j'ai insisté sur les renseignements plus sûrs que l'on obtient avec les méthodes d'exploration déjà connues précédemment. Cette démonstration était purement théorique. Il était nécessaire, pour en prouver toute la vérité, d'observer un cas concret qui vérifierait ces données spéculatives. L'occasion s'en est présentée il y a peu de temps et je désire vous rapporter aujourd'hui l'histoire du malade que j'ai opéré.

Il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans qui s'est tiré par accident une balle de pistolet Flobert dans la paume de la main gauche. L'accident est arrivé le 31 mai 1896 à onze heure du matin. Les premières tentatives d'exploration étant restées infructueuses, le père du jeune malade conduisit son fils à Lausanne chez M. le professeur Dufour, qui voulut bien soumettre la main aux rayons X et obtint la photographie que je vous présente ici. On voit que la balle se trouve au point de réunion supérieur des 4e et 5e métacarpiens. Le docteur Gilbert, mandé à ce moment près du malade, me proposa d'extraire le projectile, ce que je fis avec son assistance, le 8 juin 1896. L'orifice d'entrée se trouvait sur l'axe du 4e métacarpien, à 35 millimètres au-dessus du pli métacarpophalangien. Il était très oblique, c'est-à-dire qu'à son bord postérieur il y avait dans la peau une gouttière, en avant de laquelle était situé le bord antérieur. Pas d'orifice de sortie. Pas de douleur à la pression.

Après examen de la photographie et le récit des commémor tifs, l'avis des parents du jeune malade et de mon collèg Gilbert fut que la balle se trouvait, il va bien sans dire, dai

[1] Voir *Revue médicale de la Suisse romande*, 1896, n° 5, p. 263.

la région indiquée par l'épreuve, *mais à la face palmaire de la main*. Il leur semblait que le 5e métacarpien se trouvait au-dessus de la balle dans l'image photographique. Je me permis d'élever quelques doutes basés sur les idées théoriques que je vous avais soumises. Ces doutes étaient cependant timides: l'obliquité du trajet et le peu de force de pénétration d'une balle de pistolet Flobert, la résistance des tissus à traverser pouvaient donner raison à mes interlocuteurs. D'autre part, il était utile d'avoir des données précises au point de vue du pronostic de l'opération. Celui-ci est, en effet, bien meilleur après une simple incision dorsale qui n'intéresse que la peau et le tissu cellulaire qu'à la suite d'une incision palmaire qui oblige de traverser beaucoup plus de plans et risque de léser des organes importants et de laisser à la main quelque raideur. Chez mon client, qui est violoniste, cette considération avait encore plus d'importance. L'examen fait pendant l'anesthésie devait nous donner la solution du problème.

Après narcose à l'éther, application du tube d'Esmarch et désinfection soigneuse de la région, j'introduisis un stylet dans le trajet du projectile. J'arrivai sur un corps dur, rugueux, qui pouvait être la balle ou un os dénudé. En continuant l'exploration, je remarquai que le stylet avait passé sous la peau de la face dorsale de la main. Le contact avec le corps dur se faisait très près de cet endroit. Pour les raisons énumérées ci-dessus, je préférai commencer par faire une incision de 2 centimètres sur la pointe de mon stylet. La peau et le tissu cellulaire incisés, je vis au-dessous une tache bleuâtre que je ne pourrais mieux comparer qu'à une dilatation veineuse. J'incisai l'aponévrose et je pus enlever avec la plus grande facilité la balle, car c'était elle qui produisait la tache dont je viens de vous parler. Trois sutures à la peau. Guérison sans incidents par première intention.

Quant à la balle, elle était déformée mais dans un sens complètement différent de celui qu'indique la photographie. Elle s'était aplatie contre le 5e métacarpien et l'image arrondie que l'on voit sur l'épreuve correspond à la section du projectile
u plan parallèle à celui de la plaque sensible.

as me semble une démonstration évidente des considéra-
héoriques que je vous avais soumises. Des personnes non
nues, parmi lesquelles un confrère se basant sur une
radiographique, diagnostiquent une balle occupant la

paume de la main *quand elle est en réalité dans la région dorsale de cet organe.* Ceci montre bien, comme je le disais, que la découverte des rayons X, admirable au point de vue scientifique pur, a besoin de perfectionnements dans son mode d'emploi pour offrir une utilité pratique réelle. Le stylet des anciens chirurgiens n'est pas encore supplanté par ce nouveau procédé d'investigation. Les chercheurs sont nombreux qui travaillent à rendre cette découverte réellement utilisable. Ils y arriveront sans aucun doute et probablement dans un avenir prochain. Mais je crois qu'il est utile pour le progrès même de l'invention de signaler les causes d'erreur, parce que c'est le seul moyen de trouver les conditions dans lesquelles on peut les éviter.

Contribution à l'étude de la pharmacologie de l'organothérapie

Par le Dr Combe, de Lausanne.

Communication faite à la réunion de la *Société médicale de la Suisse romande*, à Lavey, le 18 juin 1896.

On a bien voulu me demander de faire une courte introduction à l'organothérapie, ce nouveau chapitre de thérapeutique qui figure à l'ordre du jour de cette séance et que nous allons mettre en discussion tout à l'heure.

Cette demande est infiniment flatteuse, mais il me semble que l'honneur que vous m'avez fait en me nommant votre président m'impose quelque réserve. Aussi me bornerai-je, dans l'exposé que je vais vous présenter, à la *théorie* seule et plus spécialement à une question qui n'a pas encore été étudiée dans son ensemble: à la *pharmacologie de l'organothérapie.*

Je ne me dissimule pas qu'en le faisant je m'expose à être peu intéressant, mais vous voudrez bien m'excuser en présence du but que je poursuis: celui de laisser le champ libre à ceux de nos confrères qui se sont inscrits pour nous parler de leurs expériences pratiques sur telle ou telle partie de cette science. Je me réserve pour ma part de revenir une autre fois sur mes expériences dans cette matière.

Le terme d'« organothérapie » que je vous avais proposé lors de notre dernier Congrès des médecins suisses semble devoir rester dans la science.

Nous le voyons en effet employé en Allemagne, en France et en Suisse d'une manière très générale, et cela non seulement par les médecins et les périodiques médicaux, mais même par les journaux politiques.

Quelques auteurs en France emploient plus volontiers le mot de « médication » et parlent de médication thyroïdienne par la moelle osseuse, etc. Ce terme mérite aussi d'être conservé en tant qu'il désigne telle ou telle branche de l'organothérapie, mais il ne saurait nullement désigner la méthode dans son ensemble.

D'autres auteurs allemands préfèrent le terme d' « Organsafttherapie », mot qui a l'inconvénient d'être un composé de plusieurs langues et d'être difficilement traduisible en français.

Quant aux autres dénominations : d' « histothérapie », « opothérapie », elles n'offrent aucun avantage sur celle que nous avions proposée antérieurement.

Ainsi donc, toute question de paternité mise à part, le mot d'organothérapie est celui qui désigne le mieux la méthode dans son ensemble, c'est le plus généralement usité. Il mérite donc d'être conservé.

L'organothérapie est cette partie spéciale de la thérapeutique qui puise ses éléments médicamentaux dans les glandes à sécrétion interne. Ces glandes peuvent être divisées en deux grandes catégories : les glandes antitoxiques et les glandes vivifiantes.

1° Les *glandes antitoxiques* sont celles dont la sécrétion interne est destinée à neutraliser ou peut-être à tranformer en substance inoffensive, même en substance utile, les éléments toxiques qui circulent dans l'organisme.

Si la sécrétion d'une de ces glandes vient à tarir ou même à diminuer, il en résulte une intoxication dont les symptômes sont variables suivant la glande atteinte.

Ces glandes antitoxiques sont : la thyroïde, le thymus, la pituitaire, les capsules surrénales, le rein, le foie, le pancréas, etc.

2° Les *glandes vivifiantes* sont celles dont la sécrétion interne fournit à un organe ou à l'organisme tout entier une ..ance importante, peut-être même indispensable à son ..ionnement normal, si bien que si leur sécrétion diminue ou .. tarit, il en résulte une diminution du fonctionnement .. de l'organisme et à la longue une déchéance que nous ..ons sous le nom de cachexie.

Les glandes vivifiantes sont : le testicule, l'ovaire, la rate, la moelle osseuse, la prostate, etc.

Intoxication, cachexie sont donc les phénomènes symptomatiques prédominants de l'*organopathologie*, symptômes variables en qualité et en intensité, suivant la glande atteinte et suivant l'étendue de la lésion.

Les *causes* du fonctionnement insuffisant des glandes à sécrétion interne sont fort diverses et encore peu connues. Tantôt il s'agit d'une atrophie simple ou sénile (testicule, moelle osseuse), ou d'une atrophie par ménopause (ovaire) ; tantôt le fonctionnement anormal de la glande succède à une hémorragie, à une tumeur, à une atrophie inflammatoire ou, ce qui est le cas le plus fréquent encore, à une atrophie conséquence d'inflammation microbienne, etc. Dans tous ces cas les symptômes toxiques ou cachectiques n'apparaissent que quand la glande est devenue *véritablement insuffisante* dans son fonctionnement.

L'*organothérapie* se propose, lorsque l'une de ces glandes est devenue insuffisante, de prendre dans le corps d'un animal sain la glande analogue et d'en incorporer le principe actif dans l'économie de l'animal ou de l'homme malade.

Elle dispose pour cela de trois méthodes :

1° Méthode de Schiff.
2° Méthode de Brown-Séquard-Murray.
3° Méthode de Herzen et Horwitz-Mackensie.

I. *Méthode de Schiff ou méthode des greffes.*

Cette méthode n'a guère été employée que pour la thyroïde.

Elle consiste à greffer la glande fraîche dans le péritoine (Schiff), ou sous la peau du ventre (Bircher), ou sous la peau du sein (Kocher). Le premier qui tenta cette opération chez l'homme est Kocher, puis viennent Bircher, Lannelongue, Serrano et Bettencourt, Mœlker et Walther, etc. Tous obtinrent des résultats souvent merveilleux, toujours encourageants. Mais bientôt on s'aperçut que les améliorations obtenues n'étaient que temporaires, que le mieux réalisé disparaissait au bout d'un temj variable, mais qui correspondait toujours à celui de l'atroph progressive de la glande greffée.

Cette méthode était du reste peu pratique, elle ne pouvait êtı tentée que par des chirurgiens : de plus elle exposait le malac

à un certain danger; aussi, en présence des résultats peu encourageants, était-elle forcément destinée à disparaître.

La greffe a cependant été de nouveau préconisée par un savant anglais de grand mérite, Horsley.

« Si la glande greffée s'atrophie », dit Horsley, « c'est parce qu'on l'introduit dans un organisme saturé de produits toxiques. Si, par contre, on commence par *démyxœdémiser* le malade en lui faisant ingérer de la thyroïde jusqu'à disparition complète de tout symptôme morbide, et qu'alors, mais alors seulement, on pratique la greffe, non seulement la glande ne s'atrophie plus, mais elle continue à vivre et à sécréter la substance antitoxique. »

Un essai fait chez le singe par Horsley paraît avoir été suivi de succès.

Si ces faits se confirment et se vérifient chez l'homme, ils auraient une grande importance surtout pour le traitement du myxœdème, car représentons-nous l'existence d'un myxœdémateux congénital guéri: sans doute d'anormal il est devenu normal, son facies bouffi et défiguré est devenu naturel, de nain il est devenu grand, d'idiot il est devenu intelligent; mais aussi, d'inconscient qu'il était il est devenu conscient et conscient de ce fait : c'est que, s'il néglige pendant une période quelconque de sa vie d'incorporer dans son organisme le principe thyroïdien, les symptômes morbides réapparaîtront.

La méthode de Horsley permet donc, si ses promesses se confirment, d'espérer une guérison du myxœdémateux et d'ajouter aux résultats déjà si remarquables de la médication thyroïdienne le résultat plus merveilleux encore d'une guérison définitive.

II. *Méthode de Brown-Séquard-Murray.*

C'est la méthode des injections sous-cutanées d'extraits organiques.

Murray est en effet le premier qui eut l'idée d'injecter sous la peau un extrait fluide de *thyroïde*, et beaucoup d'auteurs donnent à cette méthode le nom de Murray. Mais il convient d uter que déjà longtemps avant Brown-Séquard avait pré-p et injecté des extraits organiques d'autres glandes. Cette m ode mérite donc de porter son nom.

xtrait fluide peut être aqueux (Ewald), glycériné (Murray), a ique (Vermehren), et doit être administré en injections s tanées.

Cette méthode a, à son actif, des succès nombreux et incontestables, mais elle offre certains inconvénients. Ce sont: la préparation difficile, la conservation compliquée des liquides organiques, le peu de conscience des fabricants. Elle offre de plus tous les dangers des liquides organiques qui fermentent rapidement et peuvent, s'ils ne sont pas préparés soigneusement, causer des accidents septiques graves et cela d'autant plus qu'une stérilisation exacte (chaleur et antiseptique) détruit le principe actif des glandes. Elle est de plus, ennuyeuse pour le médecin et pour le malade; aussi cette méthode est-elle presque complètement délaissée, excepté pour le suc testiculaire qui n'a pas encore été administré par la bouche.

III. *Méthode de Herzen et Horwitz-Mackensie.*

Les glandes peuvent être administrées par incorporation dans le tube digestif.

Cette méthode est basée sur les deux faits suivants:

1° Le principe actif de toutes les glandes est soluble dans l'eau.

2° Il n'est pas détruit par le suc gastrique.

Cette incorporation peut se faire:

A) Par lavement (méthode de Herzen).

B) Par ingestion buccale (méthode de Horwitz-Mackensie)

A) *Lavements d'extrait fluide glandulaire* (*méthode de Herzen*). — C'est Herzen de Lausanne qui en a eu le premier l'idée. Cette méthode peut être très utile chez les myxœdémateux congénitaux qui ne peuvent avaler qu'avec difficulté. Elle est aussi très utile dans certains cas où il est nécessaire d'agir rapidement, ou dans un endroit où les préparations pharmaceutiques sont difficiles à se procurer. Je l'ai, pour ma part, plusieurs fois employée avec la thyroïde, la moelle, le rein et le foie. C'est donc une méthode qui peut rendre des services dans certains cas spéciaux et qui mérite d'être connue.

B) *Ingestion buccale* (*méthode Horwitz-Mackensie*).— C'est mars 1892 que Horwitz, de Copenhague, traita le premier et g rit un myxœdémateux par ingestion de sandwiches prépa avec la thyroïde hâchée. Le 29 octobre de la même an Mackensie et Fox proposent de nouveau cette méthode s

connaître le procédé de Horwitz. On peut donc en toute justice appeler cette méthode du nom des deux auteurs.

On peut administrer la glande sous trois formes ;

1° Glande fraîche.

2° Glande sèche.

3° Glande préparée.

1° *Glande fraîche.* — On peut administrer la glande fraîche ou hachée ou en sandwiches sur du pain grillé, ou broyée avec du chocolat et étendue sur du pain, ou triturée dans du bouillon tiède ou dans du lait. La cuisson, par contre, détruit les propriétés de la glande.

On se sert le plus souvent de glandes de mouton et de bœuf; celles de porc et même de lapin peuvent aussi servir et donnent les mêmes effets.

La dose est très variable suivant les auteurs. Par exemple, 2 gr. (Schrœtter), 3 gr. (Vermehren), 12 gr. (Lichtenstein) pour la thyroïde. La glande fraîche est beaucoup plus active que les autres préparations, c'est là une chose dont il faut se souvenir quand on veut comparer ses résultats avec ceux obtenus par d'autres.

Si cette méthode est très acceptable quand il s'agit de faire ingérer le thymus, la thyroïde, la pituitaire, elle est difficile avec la moelle et presque impossible avec le pancréas, le rein et surtout le foie, qui contiennent beaucoup de graisse et ont un goût désagréable. Il est de plus fort difficile à la campagne, où il n'y a souvent pas de boucherie, de se procurer des glandes fraîches. Aussi, malgré ses grands avantages, la glande fraîche est-elle toujours moins employée et les préparations glandulaires sont-elles toujours plus mises en usage.

2° *Glande sèche.* — La glande séchée jouit actuellement d'une vogue considérable et dans tous les pays on trouve des fabriques de produits organothérapiques préparés de cette manière. Benzon à Copenhague, Merck à Darmstadt, Burrough et Wellcome à Londres, Traub à Bâle, etc., ont préparé des poudres de ...es en les desséchant dans le vide à une basse température, ...lvérisant la masse et en la mélangeant avec du sucre de ...es poudres et pastilles comprimées ont une efficacité incon...ble. Pour la thyroïde, par exemple, soit les Bourroughs et ...ome, soit les Merck donnent d'excellents résultats.

... mode de préparation a cependant de sérieux inconvé-

nients: ces poudres ont une mauvaise odeur, elles fermentent rapidement et peuvent alors provoquer des accidents que l'on attribuait trop souvent autrefois à la glande elle-même. M. Lanz, de Berne, par des expériences faites sur des animaux d'abord, sur lui-même et sur des amis ensuite, a reconnu que la plupart des symptômes d'intoxication que l'on observe chez l'homme et chez les animaux à la suite de l'ingestion de la thyroïdine et qui consistent en palpitations, céphalées, vertiges, nausées, vomissements, quelquefois même collapsus, sont dus surtout aux produits de putréfaction, aux ptomaïnes contenues dans les tablettes. Il a pu même y trouver des bactéries fort analogues à celles de l'œdème malin.

Merck, dont la compétence ne peut être mise en doute, écrit lui-même dans son *Geschäftsbericht,*, 96, p. 115: « Ich möchte darauf aufmerksam machen dass das Thyroidin siccum besonders leicht der Fäulniss unterliegt. » « ... Es ist daher dringend anzurathen das Thyroidin nur nach Bedarf in kleiner Packung zu beziehen und das Preparat von Wärme, Feuchtigkeit, Licht und Luft möglichst zu schützen. »

3° *Glande préparée*, — Grâce au prof. Sahli de Berne, qui a bien voulu m'adresser le Dr Knoll de Ludwigshafen, j'ai été à même d'essayer toute une série de préparations glandulaires obtenues par une méthode différente qui me paraissent être beaucoup plus fixes et stables que les préparations de glandes séchées. En tout cas je n'ai pas encore observé avec elles de phénomènes toxiques. et, si je suis bien informé, il en est de même à Berne où quelques-unes de ces préparations sont en usage depuis plus d'une année dans les deux cliniques de cette ville. Le mérite de ce mode de préparation est de séparer la substance active ·encore inconnue, mais soluble dans l'eau, des autres substances inutiles. Ces corps, la graisse en particulier, donnent mauvais goût et mauvaise odeur à la préparation et entrent facilement en putréfaction.

Nous avions déjà cité dans notre travail de l'année dernière deux tentatives faites dans cette direction, toutes deux (Angleterre (*Brit. med.*, 11,II, 93). White, en Angleterre, ava déjà préparé un extrait glycérino-aqueux qui, acidifié ave de l'acide phosphorique, était ensuite précipité avec de l'eau d chaux et desséché. Vermehren de même préparait un extra

glycériné de la glande qu'il précipitait avec l'alcool absolu et desséchait à basse température.

Ces deux préparations ne sont pas venues jusqu'à nous. Mais nous étions tellement persuadés par nos expériences personnelles que la substance active des glandes à sécrétion interne est soluble dans l'eau et que les opérations basées sur ce principe doivent être actives, que nous avons accepté avec empressement l'offre de Knoll de mettre ses produits à notre disposition pour en faire l'essai.

Cet essai est loin d'être terminé, et il ne le sera pas avant plusieurs mois, car en pareille matière il faut se défier beaucoup de l'enthousiasme et de l'optimisme des premiers moments. Cependant je suis satisfait de l'expérience jusqu'à présent et, en tout cas, je puis considérer ces préparations comme inoffensives si elles sont données à doses raisonnables, car je n'ai jamais observé avec elles, comme avec les Merk et les Burrough, les accidents si fréquents qui m'obligeaient à interrompre le traitement.

Je pense donc, tout en faisant ces réserves, vous être agréable et utile en résumant rapidement les maladies pour lesquelles l'organothérapie a été essayée et en vous présentant en même temps les différentes préparations de ces glandes que le Dr Knoll a mises à ma disposition. Elles permettront en effet à ceux d'entre vous qui pratiquent à la campagne et qui ne peuvent avoir des glandes fraîches, de faire des essais de cette nouvelle méthode thérapeutique.

Pour le dire en passant, les préparations Knoll sont faites de la manière suivante. Les organes sont choisis par un vétérinaire et rapidement hachés à l'état frais. On extrait la substance active avec de l'eau stérilisée très légèrement salée. Cette solution aqueuse est alors reprise par des méthodes qui diffèrent suivant l'espèce de glande, mais qui ont toutes pour but de séparer les substances inutiles qui pourraient favoriser la décomposition du produit. Enfin la graisse est encore séparée chimiquement. La poudre ainsi obtenue est alors mélangée avec du ...e de lait.

...es préparations faites d'après cette méthode ont reçu de ...ll la terminaison « aden » déjà employée par Haaf de Berne, ...aden, medulladen, ovaraden, etc., ce qui les distingue des ...parations sèches qui ont toutes la terminaison « ine », ova..., thyroïdine, etc.

Examinons maintenant rapidement les différentes glandes organothérapiques ; les vivifiantes d'abord, les antitoxiques ensuite.

I. *Glandes vivifiantes.*

RATE. — Le *lienaden* est une poudre grise, d'un goût qui n'est point désagréable et d'une odeur très spéciale faible. Cette même odeur se retrouve plus ou moins dans toutes les préparations Knoll. Je n'ai aucune expérience personnelle sur cette préparation. Dose 10-15,0 gr. pro dosi. 2 fois par jour.

Critzmann a administré la rate de bœuf (hachée, 50 gr., mélangée à 10 gr. de moelle osseuse délayée dans un jaune d'œuf) dans plusieurs cas de *cachexie palustre*. Au bout d'un mois de ce traitement tous les signes de la cachexie palustre cessèrent définitivement.

Cohnstein de Berlin a traité avec succès un nombre considérable de cas d'*anémie* et de *chlorose* par l'extrait aqueux de rate condensé en sirop, salé et ajouté aux sauces et aux potages.

L'organothérapie par la rate serait encore indiquée dans les cas de *leucémie* et *pseudoleucémie lienale.*

OVAIRE. — L'*ovaraden* est une poudre gris brun, d'odeur assez forte. saveur peu prononcée. Dose 10-15,0 pro dosi. 2-3 fois par jour.

Mainzer de Berlin a administré l'ovaire frais en substance (5-20 gr. par jour) pour combattre les troubles *consécutifs à l'ovariotomie double* et cela avec un plein succès.

Mond de Kiel a obtenu le même résultat en administrant l'ovarine Merck dans 5 cas analogues. Ce même résultat favorable a été observé dans 2 cas de troubles dus à la *ménopause*, dans 4 cas d'*aménorrhée* due à l'atrophie des organes génitaux et dans 6 cas d'*aménorrhée suite de neurasthénie.*

Chroback a obtenu les mêmes résultats dans 3 cas de troubles consécutifs à l'*ovariectomie*.

Muret de Lausanne, enfin, a traité 12 cas de troubles dus à la ménopause et 4 *cas de chlorose* avec résultats favorables.

Landau de Berlin (3, VI, 96, *Berl. med. Gesellsch.*) a traité avec succès (24 fois sur 27 cas) de nombreux cas de troubles dus à la ménopause par l'ovarine.

PROSTATE. — Le *prostaden* est une poudre d'une couleur gris blanc, à odeur très légère et presque sans saveur. Dose 1,0-2,50 pro die. Se trouve aussi en pastilles comprimées dans le commerce.

Depuis que l'on sait que la thyroïde guérit l'hypertrophie thyroïdien il est venu tout naturellement à l'idée d'essayer la prostate pour combatt l'hypertrophie prostatique.

Reinert (XIII Congrès de méd. int., Munich) a essayé d'administrer da un assez grand nombre de cas de la prostate fraîche ($^1/_4$-$^1/_2$ prostate sandwich) contre l'*hypertrophie prostatique* et il a pu constater non seu

ment la diminution de la strangurie, des douleurs, mais encore une diminution prononcée du volume de la glande elle-même.

Moelle osseuse. — Vous vous souvenez que lors de notre dernière communication sur la moelle osseuse nous vous parlions de deux catégories de maladies justiciables de ce traitement; *a*) les anémies, les pseudoleucémies myélogènes; *b*) le rachitisme et les phosphaturies.

Or les recherches chimiques de Knoll ont démontré dans la moelle deux substances principales: *a*) medulladen; *b*) ossagen.

a) Le *medulladen* est une poudre d'une couleur brun foncé, d'odeur particulière, saveur pas désagréable. Dose 1-5 gr. par jour en 2-3 doses.

Cette substance contient une proportion assez considérable d'albuminate de fer, azote 11,7 %, fer 0,16 %, ne contient ni graisse, ni chaux.

Il est fort probable que ce fer est particulièrement assimilable et que cette substance contribue en partie aux excellents résultats obtenus dans le traitement de l'anémie, mais il me semble bien difficile d'admettre que cette minime quantité constitue toute la « substance vivifiante » contenue dans la moelle. Des essais faits avec le medullalen ont prouvé que cette substance s'absorbe surtout dans l'intestin et peu dans l'estomac.

b) L'*ossagen*.— On trouve en outre dans la moelle un sel gras de chaux, duquel on peut isoler trois sels bien distincts.

1° *Oléate de chaux* 10 %, substance gélatineuse, se liquéfiant facilement, toucher gras, odeur forte de suif rance. saveur très désagréable.

2° *Stéarate de chaux* 30 %, poudre blanche, légère odeur de suif, sans goût prononcé.

c) *Palmitate de chaux* 60 %, poudre blanche, d'odeur légèrement aromatique, sans aucun goût.

Ce sel gras de chaux est très coûteux et ne saurait entrer dans la pratique, aussi Knoll a-t-il eu l'idée d'en préparer artificiellement un en lui donnant la même composition que le naturel. C'est ce sel appelé *ossagen* que j'ai employé depuis dans le traitement du rachitisme, où il me paraît donner de bons résultats. Chose curieuse, il fond à 38°, température de l'estomac. L'expérience est encore trop courte pour que l'on puisse se prononcer d'une manière définitive.

Nous venons de parler du prix des préparations de moelle osseuse. Si l'*ossagen* est d'un prix abordable, 35 cent. les 10 grammes, le medulladen coûte 5 fr. les 10 grammes, ce qui limite singulièrement son emploi. La moelle osseuse fraiche étant relativement facile à se procurer et pas très désagréable à prendre, son extrait aqueux pouvant facilement être mélangé au lait ou au potage quand il s'agit de très petits enfants, il me paraît ...t que l'emploi du *medulladen* devra être réservé à quelques cas rares ...spéciaux, savoir à la montagne ou à la campagne où les boucheries ...es et peut-être pour quelques personnes très délicates qui digèrent ... graisses. Mais, à part cela, tous les malades préfèrent plutôt prendre ... fraîche.

On a essayé la moelle dans différentes maladies :

A. *Anémie grave.*

Fraser (*Brit. med.*, 94, p. 1172) dans l'*anémie.*

Dummond (*Id.*, 95, p. 1085) dans l'*anémie.*

Billings (*John Hosp.*, 94, nov.) dans l'*anémie.*

Combe (*Rev. méd.*, 95) dans l'*anémie.*

Tous ces auteurs ont obtenu des succès évidents.

B. *Leucémie, pseudoleucémie, anémie pernicieuse.*

Bigger (*Brit. med.*, 94, sept.) dans la *leucémie,*
Alexéiev de Feodosia dans la *leucémie,*
Combe dans la *pseudoleucémie infantile,*
Barrs dans *l'anémie pernicieuse,*
ont obtenu des guérisons dans ces maladies si graves et contre lesquelles nous étions si impuissants autrefois.

C. *Cachexie palustre* - Purpura.

Alexéiev cite deux cas de guérison rapide de cachexie palustre.

Critzmann de même en combinant la moelle à la rate.

D. *Rachitisme.*

Combe a obtenu de nombreuses guérisons par la moelle.

II. *Glandes antitoxiques.*

Capsules surrénales. — Le *suprarenaden* est une poudre foncée, grisâtre, d'un goût fade avec arrière-goût légèrement cuisant, odeur organique faible.

Les expériences d'Oliver, Schaufer, Moore et Nabarro, de Gourfein, etc., prouvent que l'extrait de capsules surrénales a une action physiologique importante : augmentation considérable de la tension artérielle, tonification du cœur et surtout constriction artérielle fort remarquable.

On a employé cette substance dans plusieurs maladies :

1° *Morbus Addisonii.*

Oliver (*Brit. med.*, 95, p. 635),
Sanson (*Id.*, 95, p. 1235),
Lloyd Jones (*Id.*, 95, p. 483),
ont tous trois observé une diminution rapide de la coloration bronzée, une augmentation de poids et une amélioration notable de l'état général.

2° *Diabète insipide.*

Clark (*Brit. med.*, 95, p. 1087) a observé une diminution considérable de la polyurie et une amélioration marquée de l'état général.

3° *Vasoconstricteur.*

La solution aqueuse de capsule surrénale produit, d'après Bates de New York, au bout de deux minutes, une anémie excessivement marquée de conjonctive oculaire.

Aussi l'oculiste Dor de Lyon l'a-t-il employée avec un succès rap[illegible] dans plusieurs affections inflammatoires de l'œil : *kératite vasculaire, c[illegible] jonctivite*, etc.

Enfin on conseille la médication suprarénale dans toute une série d'affections avec relâchement du tonus vasculaire : *Basedow, albuminurie cyclique, certaines maladies de cœur*, etc.

Pancréas. — Le *pancreaden* est une poudre blanche préparée sans sucre de lait qui est remplacée par du carb. de chaux, odeur légère, presque sans goût.

Depuis les beaux travaux de Mehring et Minkowski nous savons que la sécrétion interne du pancréas est destinée à neutraliser les glycoses qui circulent dans l'organisme à la suite de la digestion des hydrocarbures, si bien que si le pancréas est extirpé, il en résulte un diabète : le diabète pancréatique.

Ces faits si nets et si précis ont rapidement amené des essais d'organothérapie par le pancreas.

Mackensie (14 janv. 93, *Brit. med.*) dans le diabète sucré,
Hale White (*Id.*, loc. 7, III, 93) id.
Knovsky et Sibley (*Id.*, 18, III, 93) id.
Noville Wood (*Id.*) id.
Lissen (*Méd. mod.*, 96, p. 34) id. etc., etc.,
ont obtenu de brillants succès.

Par contre de Cérenville (*Revue méd.*) n'a pas été si heureux et a eu deux insuccès.

Rein. — Le *renaden* est une poudre grise sans goût ni odeur.

La médication rénale a été essayée avec succès dans :

1° *Urémie.*

Schiperovitsch (*Th. Wochen.*, 95, p. 650),
Bradford (*Brit med. j.*),
ont obtenu une disparition rapide des symtômes urémiques.

2° *Albuminurie et néphrite chronique.*

Schiperovitsch (*Th. Wochen.*, 95, p. 650) a obtenu dans 35 cas de néphrite, malgré l'alimentation carnée, une augmentation de la diurèse, une disparition de l'albumine et une amélioration très notable de l'état général.

Donovein ((*Brit. med.*, 95, p. 15), id.

Foie. — L'*heparaden* est une poudre d'un gris foncé, sans odeur, ni saveur, préparée depuis peu de temps sur ma demande ; elle n'a pas encore été employée, au moins à ma connaissance.

On connait depuis longtemps, et notre vénéré maître M. le prof. Schiff insistait beaucoup sur l'action cholagogue de la bile ; les pilules de bile des anciens en sont la meilleure preuve. Tout dernièrement encore Staann (*Berl. med. Gesellschaft*, 19, II, 96) considère la bile comme le sûr et le meilleur des cholagogues (4,0 gr. per os suffisent pour auger la sécrétion biliaire de 100 %).

us savons depuis quelque temps que l'urée se fabrique en grande dans le foie et que parmi les cholagogues il n'en est point de meilleur cette substance (Congr. méd. allemand, 1896). Ces deux faits suffisent

pour indiquer la médication hépatique dans l'*ictère*. Ce traitement est, en tout cas, absolument logique.

Comme personne ne s'est inscrit pour nous en parler et comme je n'en connais point dans la littérature, permettez-moi de vous indiquer en quelques mots un cas personnel.

Il y a quelques mois je fus appelé auprès d'une jeune fille de 18 ans atteinte d'un ictère catarrhal grave. Coloration ictérique intense des conjonctives et de la peau, urine acajou, selles décolorées, vomissements continuels, pouls lent, hémorragies nasale et utérine abondantes, agitation, tremblements et démangeaisons continuelles. Après plusieurs jours de traitement par calomel, salicylate de soude, grands lavages intestinaux, etc., voyant que les symptômes, au lieu de s'amender, devenaient plus graves, je fis tuer un lapin, prendre le foie, enlever la vésicule biliaire. Le foie est coupé et haché en petits morceaux et trituré avec l'eau froide. Le liquide est passé dans une grosse « passoire » et donné en lavement.

Le lendemain, à ma visite, les symptômes graves avaient disparu et après deux lavements d'extrait liquide hépatique la malade était guérie.

Sans doute il ne faut rien conclure de ce cas, mais il était intéressant de le signaler, et il serait tout indiqué de renouveler l'expérience dans un cas analogue.

Thymus et Pituitaire. — Nous laissons intentionnellement ces deux glandes de côté, n'ayant pas de préparation à vous montrer.

Le thymus a du reste été employé dans la même affection que la thyroïde, la pituitaire dans l'acromégalie, avec des résultats très différents.

Thyroïde. — Malgré les nombreux et fort intéressants travaux qui ont paru dernièrement sur la thyroïde, l'accord est loin d'être fait entre les différents auteurs. En voici un court résumé:

Le premier auteur en date est *Notkin*, qui avait isolé de la thyroïde deux substances, la première la *thyroprotéide*, une globuline qui devait être la substance toxique causant le myxœdème, la seconde, la *thyroïdine*, un enzyme, était la substance active de la thyroïde et avait pour mission, dans les circonstances normales, de neutraliser la thyroprotéide.

Le second est *Frænkel* de Vienne qui a découvert dans la thyroïde et décrit (*Wien. med. Bl.*, 96, 13, 14, 15) une substance spéciale, la *thyroantitoxine*. Cette substance contenue *dans l'extrait aqueux* des glandes thyroïdes de mouton, après élimination des substances albuminoïdes précipitées par l'acétate de plomb, forme une solution presque transparente. De ce liquide sirupeux Frænkel a pu obtenir une substance cristalline qui est la thyroantitoxine; selon lui, la seule substance active de la thyroïde.

Tambach (*Pharm. Centralbl.*, 96, p. 16) isola de ce liquide sirup[eux] l'*inosite* et prouva que les cristaux obtenus par Frænkel étaient des cr[is]taux d'inosite souillés par un liquide sirupeux qui est la vraie thyroan[ti]toxine qui ne peut être obtenue cristallisée.

Comme vous le voyez, la thyroantitoxine dont je vous présente un p[...]

échantillon est un liquide sirupeux, de couleur brunâtre, très actif et qui doit faire disparaître à dose faible (0,10) les convulsions et la tétanie chez les animaux thyroïdectomiés (Th. Kocher jun., *Phys. Centralbl.*, 96).

Le troisième auteur enfin est ***Baumann*** de Fribourg en Brisgau, qui isola ***dans les substances albuminoïdes*** de la glande une poudre brune insoluble dans l'eau froide, qu'il appela la ***thyroiodine***, car elle contient de l'azote, du phosphore 0,5 % et surtout de l'iode 0,10 %. Cette poudre serait, d'après Baumann, la seule substance active de la glande.

Nous n'avons aucune autorité pour intervenir dans une semblable discussion, mais ce que nous pouvons affirmer est que la substance active contre le myxœdème est soluble dans l'eau, car nous avons guéri des myxœdémateux en les traitant pendant 8-10 mois uniquement avec de l'extrait aqueux de thyroïde fraîche; nous hésitons par conséquent fort à admettre avec Baumann que la thyroiodine, insoluble dans l'eau, est *la seule* substance active de la thyroïde.

Nous sommes tenté de penser avec Gottlieb de Heidelberg, Frænkel, etc., qu'il existe dans la thyroïde plusieurs substances (au moins deux) actives, l'une la thyroantitoxine agissant plus spécialement sur la tétanie, les convulsions, le myxœdème; l'autre la thyroïodine agissant sur les échanges organiques, la lipomatose et le goitre, etc.

Ce qui semble prouver cette dualité c'est que tous les auteurs sont unanimes pour admettre une action intense et rapide *de la thyroïde sur le myxœdème*, que la viande provienne du mouton ou du porc, d'un animal jeune ou âgé, que l'animal soit originaire de Fribourg ou de Hambourg, la thyroantitoxine existant, d'après Frænkel, dans toutes les glandes.

Tandis que les auteurs sont loin d'être d'accord dès qu'il s'agit de l'action de la *thyroïde sur les échanges organiques*, sur le goitre, etc., la thyroiodine en effet se trouvant en quantité très variable dans les thyroïdes. On observe en effet à cet égard:

1° Des différences individuelles dans la même espèce animale. On trouve dans les thyroïdes de mouton du même pays des différences allant 0.26-0,44 millig. iode dans un gramme de substance sèche.

2° Des différences suivant l'âge. Chez les jeunes sujets très peu d'iode, très peu aussi chez les sujets très âgés, le maximum chez les sujets en plein développement.

3° Des différences suivant la saison. Le laboratoire Knoll et Cie, qui employe environ 20,000 thyroïdes par mois, a trouvé que l'iode est en petite quantité en hiver, au printemps on en trouve davantage, et en été en grande quantité. Les chiffres correspondants sont 100, 154, 200.

4° Des différences suivant l'espèce animale ; la thyroïde de porc con[...]ins d'iode que celle de mouton (Baumann).

[...] Des différences de provenance. Les thyroïdes bernoises contiennent [...]de, quelques-unes pas du tout (Knoll), à Fribourg en Brisgau de [...]; tandis qu'au contraire à Hambourg et Berlin elles en contiennent [...]

Si on récapitule, dit Baumann, les localités où les thyroïdes contiennent beaucoup d'iode et celles où on en trouve peu ou même point, on arrive à la curieuse constatation que dans les pays à goitre on trouve peu ou pas d'iode dans la thyroïde (Berne, Fribourg en Brisgau), tandis qu'on en trouve beaucoup dans les pays non goitreux (Berlin, Hambourg). Ainsi la théorie de Chatin, qui attribuait le goitre à l'absence d'iode dans l'eau, le sol et les végétaux, théorie depuis longtemps abandonnée, recevrait une confirmation indirecte, sans pour cela renverser la théorie microbienne.

Ces différences considérables dans les quantités d'iode contenues dans la thyroïde de différente provenance expliquent fort bien les différences observées dans les résultats thérapeutiques par les auteurs. Elles montrent combien il était nécessaire de rechercher des préparations thyroïdiennes ayant une proportion d'iode toujours identiquement la même quand on veut traiter des goutteux, des obèses, des goitres, etc.

Or ces proportions existent :

La thyroïodine Bayer contient toujours dans 1 gr. = 0,30 iode.
Le thyraden Knoll » 1 gr. = 0,72 »

Thyroïdothérapie. — Il serait impossible de citer toutes les maladies dans lesquelles la thyroïde a été utilisée et de parler de tous les auteurs qui l'ont employée. Nous nous bornerons à signaler les maladies principales :

I. *Myxœdème.*— Myxœdème congénital ; infantile, atrophique de l'adulte, opératoire, tétanie, crétinisme. — Résultat toujours favorable.
II. *Idiotie.* — Retard d'intelligence, etc., pychoses, épilepsie.
III. *Échanges organiques.* — Diathèse urique, goutte, lipomatose, certaines affections cutanées. — Résultat variable.
IV. *Goitre* et Basedow. — Résultat variable.
V. *Maladies de la peau.* — Ichthyose, sclérodermie, Pityriasis rubra. — Eczéma et Psoriasis.
IV. *Certaines maladies.* — Diabète sucré, tubercolose, morbus Addisonii, chlorose, rachitisme, myopathie progressive, etc.

Telles sont les préparations organothérapiques que je voulais vous montrer et telles sont les maladies que l'on a proposé de traiter par cette nouvelle méthode. Sans doute, il est impossible actuellement de préjuger la question, mais il n'est plus permis à un médecin digne de ce nom d'ignorer systématiquement ces nouveaux médicaments qui sont venus enrichir notre arsenal thérapeutique.

Essais pharmacologiques sur quelques préparations de la Pharmacopée helvétique. Édition III.

Par J.-L. Prevost.

Série III

Il m'a paru qu'il pouvait être d'un certain intérêt pratique de comparer entre elles, au point de vue de leur énergie physiologique, diverses préparations, de la nouvelle Pharmacopée helvétique, Éd. III, appartenant au groupe de l'atropine. Un certain nombre d'extraits fluides de ce groupe n'ont pas encore, en effet, subi une assez longue épreuve clinique pour que le médecin soit parfaitement fixé sur leur valeur thérapeutique.

J'ai soumis à l'expérience, en les comparant au chlorhydrate d'atropine, les extraits fluides de belladone, de stramoine et de jusquiame que m'avait remis M. Keller, il y a déjà plusieurs années, au moment de l'élaboration de la Pharmacopée helvétique, Ed. III.

J'ai cherché à me rendre ainsi compte de la valeur toxique de ces différentes préparations, afin de vérifier si les doses maximales indiquées dans la Pharmacopée peuvent acquérir une justification physiologique

Ce sont ces expériences que je viens résumer dans ce mémoire; elles formeront un parallèle avec des expériences analogues que j'ai précédemment publiées sur le groupe de la digitaline et sur celui de l'aconitine[1].

J'aurais pu choisir, pour comparer l'énergie de ces diverses substances, l'action mydriatique de l'atropine et de ses analogues.

La pupille du chat a été souvent mise en usage pour ce but : On sait, en effet, que l'énergie et la durée de la dilatation pupillaire sont en relation directe avec la dose employée et avec la concentration de la solution.

Un grand nombre de causes d'erreur et une assez grande difficulté d'appréciation des résultats sont inhérentes aux expériences faites sur la pupille.

…nfluence paralysante que le groupe de l'atropine a sur …n arrestatrice du nerf vague est, je le crois, un procédé

[1] …vue *médicale de la Suisse romande*, 1893 et 1895, *Travaux du La…* …e *de thérapeutique*, I, 95 et II, 112.

plus pratique et capable de donner des résultats plus précis à cet égard. C'est par conséquent celui que j'ai choisi.

Dans un intéressant mémoire sur l'atropine, v. Bezold et Blœbaum[1] ont pu déterminer d'une façon assez précise, sur le chien et le lapin, la dose nécessaire pour paralyser le nerf vague de ces animaux et constater qu'il n'arrête plus le cœur. Voici ce que disent v. Bezold et Blœbaum, p. 40 :

« Un milligramme d'atropine dissous dans 1 cc. d'eau et injecté
« dans la veine jugulaire, paralyse complètement, chez le *lapin*,
« les terminaisons du nerf vague dans l'espace de deux minutes.

« Un demi-milligramme produit le même effet en 3-4 minutes.

« Chez le chien, $^7/_{10}$ de milligramme injectés dans un rameau
« latéral de la veine jugulaire rendent le nerf vague complète-
« ment inexcitable dans l'espace de 3-6 minutes. »

Un des animaux qui se prête, à mon avis, bien mieux que le chien ou le lapin à ces recherches, est la tortue, si souvent mise en usage par les physiologistes pour l'étude des mouvements du cœur. On peut en effet très facilement mettre le cœur à nu, en enlevant la partie antérieure de la carapace. Le nerf vague est facile à isoler dans la région cervicale. L'excitation de ce nerf sectionné, faite au moyen d'un courant induit de faible intensité peut suspendre pendant très longtemps (plusieurs minutes et même davantage) les battements du cœur, qui reprend ses contractions au moment où l'on suspend l'électrisation.

J'ai habituellement employé pour cet usage un grand appareil à chariot de Du Bois-Raymond, avec pile Grenet et à distance 0.13 des bobines.

Mes expériences ont été faites sur des tortues d'eau dont le poids variait de 110 à 250 grammes. Le nerf vague droit a été le plus souvent choisi, car son excitabilité a toujours été remarquable. Le nerf vague [gauche fut au contraire généralement peu excitable; souvent même l'électrisation de ce nerf était sans effet sur le cœur; dans d'autres cas, le cœur était simplement ralenti sans être arrêté d'une façon durable, comme cela fut, au contraire, toujours le cas quand j'électrisai le nerf vague droit. J'ignore la cause de cette différence, qui fut constante chez les tortues que j'expérimentai. J'ajouterai q

[1] A. v. Bezold und F. Blœbaum. Ueber die phy. Wirkungen des Schwefelsauren Atropin's. Unters. aus dem physiologischen Laboratorium Wurzburg. Leipzig, 1867, p. 40.

l'ablation de la partie antérieure de la carapace dans son entier est beaucoup plus facile à pratiquer chez la tortue d'eau que chez la tortue de terre.

Au début de mes expériences, j'injectais les solutions dans le péritoine; l'absorption en était rapide, mais, après un certain nombre d'expériences, j'ai préféré faire l'injection directement dans le cœur, dont je ponctionnais le ventricule avec une canule fine de seringue hypodermique. La dose peut, dans ce cas, être moins forte, mais on est plus certain de sa pénétration complète, et par conséquent les résultats sont plus comparables. En opérant ainsi, il est moins important de tenir compte du poids de l'animal et de rapporter l'action à 100 grammes d'animal, car le cœur des tortues de tailles différentes fut ainsi influencé par des doses égales. La proportion de la dose toxique peut varier au contraire davantage selon le poids de l'animal lorsque l'on pratique l'injection dans le péritoine ou dans une autre région plus ou moins éloignée du cœur.

Une série d'expériences a été aussi faite sur de jeunes chats de taille comparable. Ces animaux étaient trop petits pour que je puisse facilement faire les injections directement dans les veines, comme je l'avais essayé au début. Sauf chez un animal, j'ai dû renoncer à l'injection veineuse et recourir à l'injection intra-péritonéale, moins exacte, il est vrai. Aussi un certain nombre de résultats douteux doivent être attribués à ce mode d'expérimentation. J'ai pu cependant, comme on le verra, trouver une relation entre les doses comparatives chez les tortues et les jeunes chats.

TORTUES

Chlorhydrate d'atropine.

J'ai tenu à fixer d'abord la dose de chlorhydrate d'atropine qui, chez la tortue, paralyse le nerf vague afin d'avoir une base de comparaison pour les autres substances de ce groupe.

C'est presque toujours le vague droit qui, comme je l'ai dit plus haut, a servi à ces expériences, car, très souvent, le vague ...he offrit une excitabilité modérée ou même nulle.

...paralysie du vague, quand on injecte une dose massive, ...ent généralement avec une dose moindre que lorsque l'on ... les injections successives de doses très faibles. J'avais en ...équence l'habitude, après avoir fixé approximativement la

dose toxique par une succession de doses faibles, de contrôler le résultat sur une autre tortue en injectant en une fois la dose toxique obtenue d'abord par tâtonnement.

Dans les six expériences sur la tortue que je publie (Exp. 1 à 6), la dose qui a le plus fréquemment paralysé le cœur fut de 0,0007 milligr., savoir sept dix-millièmes de milligramme. La dose de moitié moindre, ou 0,00035, a paralysé le vague dans l'expérience 2; mais habituellement cette dose a été insuffisante pour modifier l'excitabilité du nerf.

La dose de sept dix-millièmes de milligramme est, je crois, plutôt trop forte et peut être descendue à cinq ou six dix-millièmes de milligramme. Le volume de la tortue n'a pas paru modifier d'une façon sensible le résultat obtenu.

J'ai pu observer dans ces expériences un fait assez intéressant qui s'est vérifié aussi dans plusieurs de mes expériences faites avec les extraits de belladone, de stramoine ou de jusquiame. C'est le suivant :

La paralysie du vague obtenue avec une dose atteignant juste la dose toxique est généralement d'une durée limitée et l'on voit réapparaître l'excitabilité du vague après 15 ou 20 minutes. La réapparition de cette excitabilité a été plus constante et plus rapide chez les animaux que j'ai décapités (Exp. 2, 3, 4, 5, 6-13). Chez eux il est souvent difficile de paralyser de nouveau le nerf par des injections subséquentes, le vague paraît avoir acquis, à la suite de la décapitation, une nouvelle énergie sur le cœur.

Quand au contraire l'animal a été laissé intact et que la paralysie du vague ayant cessé, on peut arrêter le cœur en électrisant le nerf, une paralysie nouvelle peut facilement être obtenue par l'injection d'une nouvelle dose d'atropine dans le cœur.

Il est difficile de donner une explication de ce phénomène. Je suis tenté de croire que la décapitation produit un affaiblissement du cœur qui est peut-être plus facilement impressionné par le nerf vague.

Dans une expérience dans laquelle l'excitabilité du vague droit était peu énergique, je renonçai à intoxiquer l'anima je le décapitai pour le sacrifier. Je pus constater après quelc minutes que le vague avait, à la suite de la décapitation, re une nouvelle énergie et qu'il arrêtait le cœur, qu'il ralentis simplement avant la décapitation.

Je signale simplement ce fait qui mériterait d'être interprété par de nouvelles expériences. Chez une tortue (Exp. 6) que je décapitai avant l'injection dans le cœur d'une solution d'atropine, il fallut injecter dans le cœur une dose double de la dose habituelle, savoir 0,0014 milligr. pour obtenir la paralysie du nerf vague, dont la paralysie était rendue plus difficile par la décapitation.

Extrait fluide de belladone.

J'ai expérimenté l'extrait fluide de belladone par le même procédé d'injection intra-cardiaque d'une solution aqueuse, faite à des degrés de concentration qui ont varié de $^{1}/_{20}$ jusqu'à $^{1}/_{1000}$. L'injection était pratiquée tantôt à dose massive, tantôt par des doses successives. On peut voir, dans les cinq expériences que je publie (Exp. 7 à 11), que la dose de 0,07 milligr. a toujours paralysé le vague en un temps très rapide. La dose moitié moindre, savoir de 0,035 milligr., n'a pas suffi à produire la paralysie, mais une dose intermédiaire de 0,0525 milligr. injectée par fractions (Exp. 9) a aussi donné ce résultat. Il faut donc considérer que la dose de 0,07 milligr. est plutôt trop forte et que la paralysie est obtenue par une dose de 0,05 à 0,06 milligr., savoir cinq à six centièmes de milligramme.

Extrait fluide de stramoine.

On peut dire qu'une grande analogie existe entre l'extrait fluide de stramoine et celui de belladone : je crois qu'on peut les considérer comme identiques et que l'extrait fluide de stramoine paralyse le nerf vague de la tortue quand on injecte dans le cœur une dose de 0,05 à 0,06 milligr., cinq à six centièmes de milligramme. L'extrait fluide de stramoine que j'avais, comme les autres produits, reçu de M. Keller, il y a déjà plusieurs années, offrait au fond de la bouteille un assez fort dépôt. Au début, j'ai expérimenté avec la couche superficielle : l'énergie m'en avait paru moindre; mais, dans des expériences subséquentes, j'ai violemment agité la bouteille en remuant le f[illegible] avec une baguette de verre. La dissolution du dépôt m'a [illegible] augmenter l'énergie de l'extrait et, après cette opération, [illegible]ur de l'extrait de stramoine a été exactement la même [illegible]elle de l'extrait de belladone.

[illegible] nerfs vagues furent toujours paralysés par l'injection

dans le cœur d'une dose de 0,07 milligr. d'extrait de stramoine (Exp. 12 à 15).

Extrait fluide de jusquiame (Hyoscyamus Niger).

Contrairement à ce que je viens de dire pour l'extrait de stramoine, l'extrait fluide de jusquiame s'est bien conservé et n'a pas offert le fort dépôt du précédent, la simple agitation de la bouteille suffisant pour dissoudre le léger dépôt accumulé au fond du flacon.

La valeur toxique de l'extrait fluide de jusquiame est beaucoup moindre que celle des précédents, et il a fallu des doses beaucoup plus fortes pour obtenir le même résultat de paralysie du nerf vague par injection intra-cardiaque d'une solution de cet extrait.

Il résulte des expériences que je publie, au nombre de sept (Exp. 16 à 22), que la dose habituellement efficace a été de 1,4 milligr., savoir un peu moins d'un milligramme et demi. Dans une seule expérience (Exp. 16), la dose moitié moindre de sept dixièmes de milligramme a suffi pour paralyser le nerf vague, tandis que dans l'expérience 22, j'ai dû la dépasser un peu et arriver à deux milligrammes pour obtenir la paralysie complète.

Dans l'expérience 20, la dose de trois et demi milligrammes a produit une paralysie immédiate et complète.

CHATS

C'est, comme je l'ai dit plus haut, sur de jeunes chats d'un poids de 400 à 700 grammes que j'ai fait mes expériences. Ces animaux étant trop jeunes pour permettre l'injection facile dans les veines, j'ai dû recourir à l'injection intra-péritonéale, qui offre malheureusement une précision moindre.

Après avoir généralement anesthésié l'animal au moyen de l'éther, je découvrais l'un des nerfs vagues. Je vérifiais que l'arrêt du cœur se faisait bien nettement lorsque l'on électrisait le nerf avec un courant de moyenne intensité, habituellement à une distance de 0.13 ou 0.10 des bobines. J'appréciais l'arrêt du cœur soit avec la main, soit en auscultant le cœur ; dans quelques expériences, j'ai mis le cœur à nu. L'injection faite à des doses variables et croissantes, je pouvais déterminer la dose

qui paralisait le nerf vague, qui n'avait plus alors d'action arrestatrice sur le cœur.

La plaie recousue, l'animal était laissé pendant quelques jours, afin que l'élimination du poison fût complète et je pratiquais une nouvelle expérience en me servant de l'autre nerf, en plaçant préalablement une canule dans la trachée pour éviter l'asphyxie que produirait la section des deux nerfs vagues, chez de jeunes animaux. Dans quelques expériences, j'ai expérimenté sur le même nerf au bout de deux jours, en constatant que ce nerf était encore excitable : la dégénération du nerf ne s'étant pas encore suffisamment produite pour rendre le nerf inexcitable ; mais ce procédé ne m'offrant pas une parfaite certitude, j'ai préféré l'abandonner et opérer sur des nerfs fraîchement sectionnés.

La taille des animaux que j'ai expérimentés n'a pas eu une grande influence sur le résultat ; il est vrai qu'il s'agissait toujours de jeunes chats dont le poids moyen variait dans des limites assez restreintes, 400 à 700 grammes. J'ai aussi expérimenté un chat (Exp. 27) un peu plus volumineux, 1250, mais encore jeune, dont la sensibilité a été assez analogue.

La dose la plus faible qui a paralysé les vagues fut de 0,03, savoir trois centièmes de milligr. Chez plusieurs chats, il a fallu porter plus haut cette dose. Le chat (Exp. 26) n'a pas offert de paralysie du nerf vague avec une dose *hypodermique* de 0,0084 milligr. Il faut remarquer que dans cette expérience le nerf vague a été excité sans être sectionné, ce qui diminue son excitabilité.

Le lendemain, ce même nerf fut trouvé excitable, il fut sectionné et put être paralysé avec la dose habituelle de 0,0336 : un peu supérieur à trois centièmes de milligr. injectée dans le péritoine (Exp. 25).

Le chat (Exp. 27) fut spécialement intéressant. L'injection pratiquée dans la veine jugulaire amena une notable paralysie des deux nerfs vagues, constatée *de visu* en ouvrant le thorax, avec la dose de 0.03 milligr. Mais si l'on interrompait la respi[illegible]tion artificielle, aussitôt que survenait l'asphyxie, le vague [illegible] reprenait une notable excitabilité et les mouvements du [illegible] étaient ralentis par son électrisation. La respiration arti[illegible]le rétablie, le cœur reprenait ses battements normaux, [illegible]lérés par l'atropine, et ne pouvait être ralenti par une exci[illegible]n nouvelle des nerfs vagues.

Cette constatation a été faite à plusieurs reprises, j'injectai alors dans la jugulaire une plus forte dose, savoir une nouvelle dose de 0,04 milligr.; les vagues furent alors complètement paralysés, et leur excitabilité ne reparut pas pendant l'asphyxie.

On peut rapprocher ce fait de celui que j'ai observé chez la tortue à la suite de la décapitation. Ils offrent, je le pense, une certaine analogie; l'affaiblissement du cœur par la saignée chez la tortue, par l'asphyxie chez le chat, a pu, en rendant le cœur plus faible, favoriser l'action arrestatrice du nerf vague.

Extraits de belladone et de stramoine.

Les expériences que j'ai faites sur le chat avec ces deux médicaments sont venues confirmer les résultats qui peuvent être bien plus précis chez la tortue. Les deux extraits ont eu la même énergie et furent tout à fait comparables.

Tous deux produisent la paralysie du nerf vague chez le chat par injection intra-péritonéale d'une dose que l'on peut estimer à 2,2 milligr., savoir deux à trois milligrammes (Exp. 28 à 34).

Je n'ai, chez le chat, fait aucune expérience avec l'extrait fluide de jusquiame.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Il est maintenant nécessaire de résumer les résultats de ces expériences et de les comparer aux doses indiquées dans la Pharmacopée helvétique, Ed. III.

En analysant mes expériences, on peut dresser le tableau suivant qui donne les doses qui, chez la tortue, paralysent le nerf vague par injection intra-cardiaque, et, chez le chat, par injection intra-péritonéale ou intra-veineuse.

Doses paralysant le nerf vague.

	Tortue d'eau *(inj. intra-cardiaque.)*	Chat (de 400 à 1200 gr) *(inj. periton. ou vein.)*	
	milligr.	milligr.	Rap. approx.
Chlorhydrate d'atropine.....	0,0005	0,03	1
Extrait fluide de belladone...	0,05	2,2	10
Extrait fluide de stramoine...	0,05	2,2	10
Extrait fluide de jusquiame..	1,4	—	300

Si l'on compare les chiffres de ce tableau, on peut voir chez la tortue, les extraits fluides de belladone et de stram

ont une énergie cent fois plus faible que celle du chlorhydrate d'atropine, 0,05 au lieu de 0,0005 milligr.

Chez le chat, le rapport est approximativement le même, quoique un peu plus faible, 2,2 au lieu de 0.03 milligr.

Pour l'extrait fluide de jusquiame, mes expériences, faites uniquement chez la tortue, m'ont donné une valeur toxique 3000 fois moindre que l'atropine. En conséquence, pour avoir sur le nerf vague un effet qui serait représenté par 1 de chlorhydrate d'atropine, il faudrait prendre 100 d'extrait fluide de belladone ou de stramoine et 3000 d'extrait fluide de jusquiame.

La Pharmacopée helvétique, Éd. III, indique comme doses maximales de ces préparations :

	Pro dosi.	Pro die.
Atropinum sulfuricum....	0,001	0,003
Extrait fluide de belladone.......	0,05	0,15
Extrait fluide de stramoine......	0,05	0,15
Extrait fluide de jusquiame......	0,10	0,30

C'est dire que le codex a admis que les extraits fluides de belladone et de stramoine sont d'égale valeur, ce que confirment mes expériences, et que ces extraits ont une valeur 50 fois moindre que l'atropine.

L'extrait fluide de jusquiame offrirait, d'après le codex, une valeur 100 fois moindre que celle de l'atropine.

Les extraits que j'ai expérimentés sont, il est vrai, déjà anciens et ont été préparés, il y a plusieurs années, par M. Keller, au moment de l'élaboration de la nouvelle édition de la Pharmacopée, mais ils me paraissent bien conservés.

On peut dire, pour ce qui concerne les extraits fluides de belladone et de stramoine, que les doses admises par la Pharmacopée sont bien conformes à mes résultats sur l'action arrestatrice du nerf vague sur le cœur.

En effet, la dose *pro dosi* 0,05, par rapport à celle qui est indiquée dans la Pharmacopée pour l'atropine (0,001) pourrait, d'après mes recherches comparatives, être doublée, puisque ces extraits se sont montrés cent fois moins actifs que l'atropine pour paralyser le nerf vague, alors que le codex admet qu'ils ...ulement 50 fois moins actifs.

...utre part, la dose donnée *pro die* de 0,15 dépasserait nota...ent, si elle était prise en une fois, la valeur que j'ai assi... à ces extraits par rapport à l'atropine.

...eut en conclure que le rapport exact de ces quantités se

trouve entre les doses *pro dosi* et *pro die*, et qu'en tenant compte du temps qui sépare le fractionnement de ces doses, les chiffres indiqués dans la Pharmacopée sont bien conformes aux rapports fournis par l'expérience.

Quant à l'extrait fluide de jusquiame, d'après mes expériences, on peut dire que la dose indiquée dans la Pharmacopée pourrait être 30 fois plus forte pour représenter sa valeur en atropine, puisque, d'après mes expériences, il serait 3000 fois moins actif que l'atropine, alors que la Pharmacopée lui donne une valeur seulement 100 fois plus faible que l'atropine.

EXPÉRIENCES

TORTUES

Chlorhydrate d'atropine.

Injection intra-cardiaque.

Nº	Poids.	Date.	Concentration.	Dose.	Résultats.
				Milligr.	
1.	290 gr.	15 juil. 96.	1/100000		Vague droit excitable à 0.13.
		5 h. 40		0,0007	
		5 h. 46			Vague paralysé.
				Milligr.	
2.	240 gr.	4 août 96.	1/200000		Vague droit excitable.
		4 h. 20		0,00035	
		4 h. 35			Vague paralysé.
		4 h. 40			*Animal décapité.*
		5 h.			Vague excitable.
		5 h. 7	1/400000	0,00017	Injection nouvelle.
		5 h. 15		0,00017	Vague excitable.
		5 h. 20		0,00035	Vague excitable.
		5 h. 25			Vague excitable.
		5 h. 30	1/100000	0,00014	
		5 h. 55		0,00083	Vague reste excitable.
				Milligr.	
3.	190 gr.	4 août 96.			Vague droit excitable.
		4 h. 50	1/400000	0,00017	
		5 h.		0,00017	Vague excitable.
		5 h. 5		0,00017	Vague excitable.
		5 h. 9		0,00051	Vague paralysé.
		5 h. 23			*Animal est décapité.* Vague paralysé.
		5 h. 25	1/100000	0,00028	Inject. nouvelle. Vague excitable.
		5 h. 35			Très peu excitable.

N°	Poids.	Date.	Concentration.	Dose.	Résultats.
				Milligr.	
4.	145 gr.	5 août 96.			Vague gauche inexcitable.
		3 h. 17	$^1/_{200000}$	0,00035	Vague droit excitable.
		3 h. 20		0,00035	Vague droit excitable.
		3 h. 25		0,0007	Vague droit paralysé. *Animal décapité.*
		3 h. 30			Vagues paralysés.
		3 h. 45			Vague droit excitable.
		4 h. 45		0,0007	Injection nouvelle; idem.
		4 h. 55			Vague excitable.
		6 août.			Cœur bat faible et exsangue.
		3 h.			Vague droit arrête le cœur. Vague gauche inexcitable.
				Milligr.	
5.	150 gr.	5 août 96.			2 vagues excitables.
		3 h. 40	$^1/_{200000}$	0,0007	
		3 h. 50			Vagues paralysés.
		4 h. 3			Vagues paralysés.
		4 h. 12			Vague droit excitable. Vague gauche paralysé.
		4 h. 50		0,0007	Idem.
		4 h. 55			Vagues paralysés. *On décapite l'animal.*
		6 août.			Vague droit excitable, arrête le cœur.
		3 h.			Vague gauche peu excitable, arrête mal le cœur.
				Milligr.	
6.	110 gr.	6 août 96			Vague gauche sans action.
		5 h.			Vague droit bien excitable, arrête le cœur. *Animal décapité.*
		5 h. 10			Vague droit très excitable, vague gauche excitable, se fatigue vite.
		5 h. 15	$^1/_{200000}$	0,0007	
		5 h. 25			Vague g. paralysé, v. d. excitable, moins qu'au début.
		5 h. 30		0,0007	
		5 h. 35		0,0014	Vagues paralysés.

Extrait fluide de belladone.

Injection intra-cardiaque.

N°	Poids.	Date.	Concentration.	Dose.	Résultats.
				Milligr.	
7.	182 gr.	16 juillet 96			Vague droit arrête le cœur.
		5 h.	1/1000	0,07	Vague imméd. paralysé.
				Milligr.	
8.	200 gr.	17 juillet 96.	1/4000		Vague droit arrête le cœur.
		5 h. 3		0,035	
		5 h. 5		0,035	Vague excitable.
				0,07	Vague paralysé.
				Milligr.	
9.	210 gr.	17 juillet 96	1/4000		Vague droit arrête le cœur.
		5 h. 15		0,035	
		5 h. 17		0,0175	Vague excitable.
				0,0525	Vague paralysé.
10.	225 gr.	17 juillet 96			Vague droit arrête le cœur.
		3 h. 25		eau glycérinée.	Vague non modifié.
				Milligr.	
		3 h. 50	1/2000	0,035	
		4 h. 12		0,035	Vague excitable.
		4 h. 20		0,07	Vague paralysé.
				Milligr.	
11.	22) gr.	16 juillet 96.	1/200		
		3 h. 59		0,35	Paralysie immédiate.

Extrait fluide de stramoine.

Injection intra-cardiaque.

N°	Poids.	Date.	Concentration.	Dose.	Résultats.
				Milligr.	
12.	125 gr.	1 août 96.	1/4000		Vague droit arrête le cœur.
		5 h. 35		0,035	
		5 h. 40			Vague paralysé.
				Milligr.	
13.	170 gr.	7 août 96.	—		Deux vagues excitables arrêtent le cœur.
		3 h. 37		0,017	
		3 h. 45		0,017	Deux vagues excitables.
		3 h. 49			Vague gauche paralysé, vague droit arrête le cœur.
		3 h. 53		0,017	Idem.
		3 h. 55			Vague droit agit peu. lentit le cœur sans l'arr .
		4 h.		0,017	
		4 h. 2		0,068	Vague droit paralysé *Animal décapité.*
		4 h. 17			V. droit a repris son [illegible]citabilité, il arrête le c[illegible]r.

N°	Poids.	Date.	Concentration.	Dose. Milligr.	Résultats.
14.	135 gr.	10 août 96.			Vague droit arrête le cœur.
		5 h. 20	—	0,07	
		5 h. 40			Vague paralysé.
				Milligr.	
15.	155 gr.	10 août 96.			Vague droit arrête le cœur.
		5 h. 30	—	0,07	
		5 h. 35			Vague paralysé.

Extrait fluide de jusquiame.

Injection intra-cardiaque.

N°	Poids.	Date.	Concentration.	Dose.	Résultats.
				Milligr.	
16.	155 gr.	3 août 96.			Vague droit excitable à 0.13.
		5 h.	1/200	0,35	
		5 h. 10		0,35	Vague excitable.
				0,7	Vague paralysé.
				Milligr.	
17.	170 gr.	8 août 96			V. droit arrête le cœur à 0.13.
		3 h. 47	1/100	1,4	
	A servi p.	3 h. 50			Vague paralysé.
	exp. stra-	4 h. 30			Vague paralysé.
	moine (13)	4 h. 50			*Animal décapité.*
	7 août.	5 h. 20			Vague paralysé.
				Milligr.	
18.	220 gr.	15 juillet 96.			V. droit arrête le cœur à 0.13.
		4 h. 10	—	0,7	
		4 h. 15		0,7	Vague excitable.
		4 h. 20		1,4	Vague paralysé.
				Milligr.	
19.	200 gr.	15 juillet 96.			V. droit arrête le cœur à 0.13
		4 h. 25	—	0,7	
		4 h. 35		0,7	Vague excitable faiblement.
				1,4	Vague paralysé.
				Milligr.	
20.	125 gr.	15 juillet 96.			V. droit arrête le cœur à 0.13.
		3 h. 30	1/20	3,5	Paralysie imméd. du vague.
				Milligr.	
21		7 août 96.			V. droit arrête le cœur à 0.13.
		4 h. 12	1/4000	0,035	
		4 h. 20		0,035	Vague excitable.
		4 h. 24		0,035	Vague excitable.
		4 h. 25		0,105	Vague ralentit, mais n'arrête pas le cœur.

N°	Poids.	Date.	Concentration.	Dose. Milligr.	Résultats.
22.	175 gr.	8 août 96.			V. droit arrête le cœur à 0.13.
		4 h.	1/100	1,4	
		4 h. 10		0,7	Vague faiblement excitable.
		4 h. 30		2,1	Vague paralysé.
		5 h. 20			Vague reste paralysé.

CHATS

Chlorhydrate d'atropine.

Injection péritonéale.

N°	Poids.	Date.	Concentration.	Dose. Milligr.	Résultats.
23.	770 gr.	22 juillet 96.			Éthérisé, vague droit sectionné, arrête le cœur à distance 0.12
		4 h. 27	1/100000	0,0056	
		4 h. 35			Vague paralysé.
		23 juillet.			Idem.
24.	Même chat.	24 juillet 96.			Canule trachéale, resp. artif., vague g. arrête le cœur.
		3 h. 45	—	0,0112	
		4 h.		0,0056	Vague excitable.
		4 h. 15		0,0056	Idem.
		4 h. 35		0,0112	Idem.
		5 h. 5		0,0336	Vague paralysé, on le constate en ouvrant le thorax.
25.	390 gr.	24 juillet.			Vague droit sectionné, arrête le cœur à distance 0.13.
		3 h. 20	—	0,0112	Vague excitable.
		4 h.		0.0056	Idem.
		4 h. 15		0,0056	Idem.
		4 h. 35		0,0112	Idem.
				0,0336	Vague paralysé.

Injection hypodermique.

N°	Poids.	Date.	Concentration.	Dose. Milligr.	Résultats.
26.	Même chat.	22 juillet 96.			Vague droit dénudé, non sectionné, arrête le cœur à distance 0.12.
		4 h. 57	—	0,0028	Idem.
		5 h. 7		0,0028	Idem.
		5 h. 30		0,0028	Idem.
				0,0084	Vague non paralysé.

Injection intra-veineuse.

N°	Poids.	Date.	Concentration.	Dose. Milligr.	Résultats.
27.	1250 gr.	10 août 96.			Vague droit sectionné ralentit le cœur sans l'arrêter complètement. Vague gauche de même.
		4 h. 17	—	0,01	Idem.
		4 h. 20		0,01	Idem.
		4 h. 25		0,01	Idem.
		4 h. 30		0,03	Vagues paralysés. On vérifie la paralysie en ouvrant le thorax et faisant la respiration artificielle. Les vagues redeviennent excitables quand on asphyxie l'animal par suspension de la respiration artificielle.
		4 h. 55		0,04	Vagues paralysés ne redeviennent plus excit. sous l'influence de l'asphyxie.

Extrait de belladone.

Injection péritonéale.

N°	Poids.	Date.	Concentration.	Dose. Milligr.	Résultats.
28.	5[illegible]0 gr.	30 juillet 96	1/50		Vague gauche excitable.
		3 h. 20		4	
		3 h. 30			Vague paralysé, pupille dilatée.
29.	Chat de l'exp. 25 et 26.	28 juillet.			Vague gauche dénudé. Canule trachéale, l'animal ayant servi à l'exp. 25.
		5 h. 10	1/20	50	
		5 h. 15			Vague paralysé, pupille dilatée (dose excessive).
3[illegible]	[illegible]	29 juillet 96			V. droit arrête le cœur à 0.13.
		4 h. 5	1/50	3	Idem.
		4 h. 25		3	Idem.
		4 h. 45		3	Idem.
		5 h.		9	Vague paralysé, pupille dilatée.

Extrait fluide de stramoine.

Injection intra-péritonéale.

N°	Poids.	Date.	Concentration.	Dose.	Résultats.
				Milligr.	
31.	Chat de l'exp. 30 400 gr.	1er août 96.			Canule trachéale, l'animal ayant servi à l'exp. 30. Vague gauche excitable.
		4 h. 33	1/50	3	
		4 h. 45		3	Vague excitable.
		5 h.		1,5	Idem.
		5 h. 12		7,5	Vague paralysé.
				Milligr.	
32.	Chat de l'exp. 28 500 gr.	1er août 96			Canule trachéale, l'animal ayant servi à l'exp. 28 et n'ayant qu'un vague.
		3 h. 55	—	5,6	Vague droit sectionné, excitable.
		4 h. 7			Vague excitable.
		4 h. 20			Vague paralysé.
				Milligr.	
33.	445 gr.	30 juillet 96.			Vague gauche sectionné, excitable, arrête le cœur à distance 0.13.
		3 h. 50	—	2,8	Vague excitable.
	Exp. douteuse.	4 h. 15		2,8	Idem.
		4 h. 57		2,8	Idem.
				8,4	
				Milligr.	
34.	Chat de l'exp. 33 445 gr.	1er août 96.			Vague droit sectionné. Canule trachéale, le vague gauche ayant servi à l'exp. 33.
		3 h. 30	—	11,2	
		3 h. 37			Vague paralysé.

RECUEIL DE FAITS

OBSERVATIONS CLINIQUES PAR J.-L. REVERDIN — EXAMENS HISTOLOGIQUES PAR F. BUSCARLET

N° 1.

Abcès multiples consécutifs à la grippe.

Ch... Henri, 18 ans, à Lancy.

Le 16 mars 1895, je vois en consultation à Lancy avec le Dr Rapin un jeune homme atteint d'abcès multiples, consécutifs à la grippe. La maladie a débuté à la fin de janvier par un rhume qui n'a pas obligé le malade à garder le lit, mais qui s'accompagnait d'une grande fatigue, d'abattement et de courbature; il a pu cependant continuer quelques temps à se rendre à l'Ecole de commerce, mais il a bientôt été obligé d'interrompre ses études à cause de la grande fatigue de tête qu'il éprouvait, ainsi que des points qu'il ressentait à la poitrine et au dos.

Il y a maintenant trois semaines qu'ont apparu des douleurs au bras gauche, celui-ci s'est peu à peu fléchi sans qu'il eût de fièvre, à ce qu'il nous dit. Huit jours plus tard des douleurs survinrent au côté gauche de la poitrine en avant, puis à la fesse gauche et celles-ci s'irradiaient jusque dans le mollet.

Actuellement le malade a de la fièvre, il a le facies souffrant et inquiet, il est du reste très craintif. Je trouve au-dessous du mamelon gauche une tumeur arrondie de 4 à 5 centimètres de diamètre, douloureuse, fluctuante; la peau qui recouvre sa partie culminante est rouge. L'avant-bras gauche est fléchi à angle droit et on ne peut l'étendre; sa face interne est fortement tuméfiée, dans plus du tiers de la longueur du membre; la tuméfaction occupe également la partie inférieure du bras; rougeur inflammatoire diffuse, fluctuation évidente. Enfin à la partie supérieure de la fesse gauche tuméfaction présentant les mêmes caractères, rougeur moins vive et fluctuation plus profonde.

Il n'y a pas de doute qu'il s'agit de trois abcès; les deux derniers présentent les caractères d'abcès chauds, celui de la poitrine ressemblerait plus aux abcès froids par sa forme discoïde; l'abcès du bras paraît s'être développé dans le muscle biceps; r Rapin s'est posé la question de la morve, mais il n'y en a ın cas connu et le malade n'a pas été en contact avec des ıux.

tout cas l'incision s'impose, mais, l'anesthésie me parais-écessaire, on remet l'intervention au lendemain.

rs. Anesthésie par l'éther. Incision simple de l'abcès

pectoral, issue de pus mêlé de sang et de caillots, lavage, un drain.

Incision de l'abcès de la fesse ; le pus de même apparence, mêlé de sang et de caillots est collecté sous le grand fessier que l'on traverse avec le bout d'une pince fermée, l'ouverture est ensuite agrandie avec le dilatateur de Tripier. On y place un drain.

Incision de l'abcès du bras à sa face interne ; même pus ; l'abcès est situé sous le biceps entre celui-ci et le brachial antérieur ; il contient plus d'un grand verre de pus et s'étend au-delà de la partie moyenne du bras et d'autre part jusqu'à la face externe du membre ; en conséquence, je fais une contre-ouverture en dehors et place un drain de part en part. — Pansement : gaze et ouate stérilisées et imbibées de sublimé à 1 °/₀₀, imperméable et bande.

La fièvre qui existait encore, mais faible, le lendemain, tombe bientôt ; la rougeur de la peau disparaît, le pus reste rosé surtout au bras ; le 22 je retire une partie du drain du bras qui ne sort plus que par l'incision interne ; il est enlevé définitivement le 26. Celui de la fesse est raccourci le 28 ; le 30 il est tombé de lui-même.

Le 30 la plaie pectorale est fermée depuis plusieurs jours, les autres sont réduites à de petites plaies superficielles.

Tout va donc pour le mieux de ce côté, mais l'appétit qui était revenu a de nouveau disparu, le malade très constipé et auquel j'avais prescrit de la magnésie et de la crème de tartre, (il avait rendu un peu de sang avec des matières très dures) se plaint d'une douleur dans la région lombaire droite ; la région du cœcum et de l'appendice n'est pas sensible ; il a rendu un peu de gaz et une petite selle, il n'y a pas de ballonnement. 37°,9 le matin, pouls 100.

1er avril. Pouls encore rapide ; 37,2 ce matin ; douleurs moindres localisées dans la fosse lombaire droite, on n'y sent pas de tuméfaction ; appétit presque nul ; langue assez bonne ; il y a eu des selles spontanées abondantes. Les plaies sont réduites à de très petites surfaces de niveau.

3 avril. Rien de nouveau, la douleur lombaire persiste, mais on ne sent toujours rien de net ; vu le siège de la douleur, c'est un abcès périnéphrétique qui est à craindre. Je pars en vacances et le Dr Rapin suit le malade.

Après mon retour, il me fait savoir qu'au bout de quelques jours le thermomètre qui était monté le 3 à 38,7 le 4 à 38,8 est redescendu le 5 à la normale en même temps que la douleur s'atténuait, puis à partir du 13 il s'est de nouveau un peu élevé, de 37,9 à 38,7 au maximum jusqu'au 24 ; la température redevient alors normale ; la douleur lombaire n'a pas reparu ; il y a en général de la constipation que l'on combat par des lavements ; pas de céphalalgie, quelques épistaxis peu abondants, appétit conservé, mais médiocre, pas de toux.

Je vois moi-même le malade le 2 mai, pas de fièvre, pouls bo

langue un peu blanche, facies bon, amaigrissement peu marqué. Le Dr Rapin a prescrit des lavements quotidiens avec un gr. de créosote. En somme rien de localisé, probablement convalescence de grippe.

Les abcès sont bien guéris, les mouvements d'extension du bras sans être normaux sont beaucoup plus étendus.

Depuis lors, les douleurs de la région lombaire droite ont persisté, mais en s'atténuant graduellement jusqu'à la fin de juin où elles ont complètement disparu pour ne plus se reproduire; pendant tout ce temps, il y a eu également un léger mouvement fébrile qui a cessé avec les douleurs; cette disparition n'a été accompagnée d'aucune évacuation de pus, il n'en a jamais été observé, non plus que de sang, dans les urines ou dans les selles.

Le malade a commencé à reprendre ses occupations au mois de juillet 1895 et, depuis lors, sa santé n'a rien laissé à désirer, sauf quelques douleurs de ventre avec diarrhée en février et mars 1896.

Je l'examine au mois de juin 1896; les mouvements de l'avant-bras droit ont repris toute leur amplitude et toute leur liberté. La santé générale est bonne.

Au moment de l'ouverture des abcès, du pus avait été prélevé et remis à M. Massol qui a bien voulu en faire l'examen bactériologique, de nombreuses préparations en ont été faites ainsi que des cultures et l'on n'y a rencontré que le streptocoque pyogène.

Remarques. — L'observation que je viens de relater rentre dans la catégorie des faits que Verneuil avait désignés par le terme de *pyoémie grippale* dans sa communication de 1890 à l'Académie de Médecine [1].

En effet, chez notre malade, nous voyons, pendant la convalescence de la grippe, se former, à peu près simultanément, trois foyers de suppuration sans aucune relation de voisinage ou de continuité ni entre eux ni avec une localisation précédente. Parmi ces trois abcès, il en est deux qui ont manifestement un siège assez exceptionnel, le tissu cellulaire intermusculaire; l'un est situé sous le biceps brachial, l'autre sous le grand fessier. Ce siège des abcès dans le tissu intermusculaire a déjà été signalé par Verneuil, dans les suppurations consécutives à la grippe.

...une circonstance ne peut expliquer, chez notre malade, ...ition de ces abcès multiples, sauf la grippe; aucun trau-

...euil. De la grippe au point de vue chirurgical. *Bull. de l'Acad.* ...890. Tome XXIII, p. 456 et 1890. Tome XXIV, p. 270.

matisme en particulier n'était intervenu ; c'est donc bien à la grippe que nous devons attribuer cette apparition et puisque les collections sont sans aucun rapport de continuité avec les viscères touchés par la maladie (bronches, poumons, voies aériennes ou digestives), nous sommes amenés à supposer que c'est par la voie sanguine que les agents de la suppuration ont été amenés dans le tissu cellulaire du bras, de la fesse et de la poitrine.

On n'a trouvé dans le pus des abcès de notre malade que le streptocoque pyogène et aucun des organismes qui se disputent l'honneur de provoquer la grippe. C'est, du reste, ce qui résulte d'un assez grand nombre d'examens bactériologiques, à ma connaissance du moins; déjà en 1889, lorsque je remplaçais le prof. Julliard dans son service de clinique, j'eus l'occasion d'observer un cas de psoitis suppurée, d'origine grippale, terminée par la mort; le Dr Maillart [1] trouva dans le pus le streptocoque pyogène. Ce même streptocoque est signalé dans plusieurs des cas rassemblés par Verneuil ; d'autres fois, c'est le staphylocoque ou le pneumocoque qui sont rencontrés dans le pus des suppurations grippales. Il y a à noter ici cette différence avec les suppurations consécutives à d'autres maladies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde, et qui, dans bon nombre de cas, renferment le microbe spécifique.

Notre malade a guéri et les caractères de sa maladie n'ont jamais paru tels que le pronostic dût être bien sombre; c'est une des particularités de cette forme de pyoémie, d'après Verneuil, de comporter un pronostic bien moins grave que la pyoémie ordinaire, puisque, dans les faits que cet auteur a rassemblés, la mortalité n'a pas dépassé 58 °/₀.

Mais si la guérison a terminé l'évolution des altérations grippales, il ne faut pas oublier quelle longue convalescence elle a nécessité. L'organisme a souvent la plus grande peine à éliminer les poisons formés ou à remporter une victoire définitive sur le microorganisme spécifique et sur tous ceux qui sont venus lui prêter main-forte. Il a fallu cinq mois pour que notre malade fût définitivement délivré des douleurs de son flanc droit ; la menace de cette nouvelle suppuration s'est fort heureusement évanouie sans avoir été autre chose qu'une menace.

J.-L. R.

[1] H.-A. Maillart. Etude clinique sur la grippe pandémique. *Thèse de Genève.* 1891. Obs. XXIII, p. 158.

Erythème et dermite iodoformiques; mort.

Par le Dr E. DE LA HARPE,
Privat-docent à l'Université de Lausanne.

9 août. — Femme d'environ 40 ans, d'aspect assez robuste. A la jambe gauche, ulcère petit (5 cm.), environné d'une zone eczémateuse peu étendue; varices à la jambe droite.

29 août. — Après un traitement approprié, la plaie est nettoyée, ses environs sont revenus à un état plus normal. La plaie est saupoudrée d'une très faible quantité d'iodoforme.

1er septembre. — Plaie douloureuse, jambe enflée de nouveau, la malade a marché; autour de la plaie, rougeur uniforme et petites vésicules.

8 septembre. — Erythème et dermite généralisés, peau enflée et chaude sur tout le corps; l'érythème a comme couleur et forme l'aspect de celui d'une rougeole sur les jambes, les cuisses, le torse et les seins; il est confluent en une nappe uniformément rouge aux bras et aux fesses. Face tuméfiée et rouge, yeux larmoyants. Pas de fièvre.

En examinant de plus près les téguments, on constate partout de petites vésicules miliaires remplies d'une sérosité claire et citrine; bridées aux mains par l'épaisseur de l'épiderme, elles leur donnent l'apparence de peau de chagrin. Vives souffrances; mauvais état général.

La malade dit avoir déjà eu, il y a quelques années, une éruption analogue consécutive à l'application d'iodoforme sur une plaie.

9 septembre. — L'érythème a fait nappe aux cuisses. L'exsudation est terminée. Les vésicules crèvent en nombre de points, et l'épiderme se détache en lambeaux aux bras, au sillon interfessier, etc. La malade se sent mieux. Urine claire; albumine: environ 75 centigr.

15 à 17 septembre. — Urine abondante, contenant une très grande quantité d'albumine; celle-ci dépasse en effet la graduation de l'albuminimètre Esbach et peut être évaluée à 14 grammes environ. Etat misérable : face pâle et mate, yeux rouges et larmoyants, céphalalgie, dyspnée (rien au cœur ni aux poumons), inappétence, amaigrissement notable. La desquamation se termine aux jambes et aux bras. Un furoncle devant l'oreille gauche.

La malade s'affaiblit et meurt quelques jours après.

ntensité des phénomènes inflammatoires de la peau aussi que l'importance de l'albuminurie, qui sans doute a été la e de l'issue fatale de la maladie, nous engagent à ajouter observation à celles déjà nombreuses d'érythème dû à loi de l'iodoforme.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 20 juillet 1896, à Marsens.

Présidence de M. Remy, vice-président.

Ensuite de l'aimable invitation de M. Repond, directeur de l'asile de Marsens, la séance a eu lieu dans cet établissement. Au début, M. Repond prononce un discours dans lequel il souhaite la bienvenue à ses collègues et leur raconte les péripéties de la construction des nouveaux pavillons qui seront visités avant le départ.

M. Remy rappelle à l'assemblée les noms des docteurs *Badoud, Comte* et *Sonderegger*, décédés dans le second trimestre de 1896.

MM. les docteurs *Nicod* et *Pasquier* sont reçus membres de la Société.

Maladies régnantes : Quelques cas de diphtérie dans la Singine, de la rougeole, de la coqueluche et du rhumatisme à Fribourg. Des gastroentérites en Gruyère, de la fièvre typhoïde à Romont et à Châtel.

M. Castella traite actuellement un vieillard de 70 ans atteint de rougeole compliquée de pneumonie. Il n'a pas été possible de savoir sûrement si c'est la première atteinte de la maladie.

M. Weck lit une intéressante observation de *rhumatisme de la colonne vertébrale cervicale*. La tuméfaction douloureuse de la nuque et les symptômes constatés au début de la maladie font incliner le diagnostic vers le mal de Pott sous-occipital, vu surtout que le malade a éprouvé un traumatisme de la région un an auparavant en tombant d'un char. Huit jours plus tard, des douleurs intenses se font sentir dans les poignets et aux genoux ; elles sont accompagnées de gonflement articulaire. M. Weck diagnostique alors un rhumatisme et ordonne le salicylate de soude qui fait tout rentrer dans l'ordre. Il est assez rare de constater une tuméfaction dans le rhumatisme cervical. D'après quelques auteurs ce cas ne se présenterait jamais.

M. Castella fait remarquer que habituellement le rhumatisme débute dans les articulations périphériques et que ce n'est que plus tard que l'affection gagne la colonne vertébrale.

M. Pegaitaz a observé un cas identique à celui de M. Weck. Le salicylate de soude donna les mêmes bons résultats.

M. Nicolet lit une observation détaillée d'hystérie chez un jeu homme. (Paraîtra dans la *Revue*.)

M. Repond : L'hystérie infantile n'est pas rare. J'en ai observé réce ment un cas chez une jeune fille de 7 ans.

Quant à l'atrophie grise du nerf optique constatée par M. Nicol

M. Repond émet quelques doutes sur sa réalité à cause de la rétrocession rapide des troubles visuels. Ne serait-ce pas plutôt de l'œdème de la papille ?

M. Nicoet présente ensuite des dessins du fond de l'œil avec hémorragies rétiniennes survenues chez une jeune fille de 14 ans, à la suite de tentatives de strangulation.

M. Dupraz lit une observation de plaie de la main par balle de Flobert pour laquelle on se servit de la photographie de Röntgen. Les constatations faites au cours de l'extraction confirment les vues théoriques exposées à la Société de médecine au mois d'avril. (Voir *Revue*, p. 263.)

Ensuite eut lieu la visite des pavillons. Les explications claires et documentées de M. Repond la rendirent aussi instructive qu'intéressante pour tous.

Le Secrétaire : Dr A.-L. Dupraz.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 4 juillet 1896.

Présidence du Dr Combe, Président.

M. Roux propose de ne pas supprimer la séance du mois d'août, comme on l'a fait jusqu'ici (*adopté*).

M. *Vulliet* est reçu membre de la Société. M. *Seiler*, chimiste cantonal, proposé par MM. Morax et Dind, demande à être admis dans la Société.

M. Dind présente deux malades :

D., 32 ans, est incapable de donner, lors de son entrée à l'Hôpital cantonal (le 17 mars 1896), des renseignements anamnestiques complets. Il ressort cependant de ceux-ci que le malade a été atteint il y a sept à huit ans d'une affection vénérienne. L'affection pour laquelle il est entré dans le service de M. Dind a débuté il y a un an par de la céphalée qui fait lentement place à un état d'affaissement cérébral de plus en plus accentué. Le malade, qui n'a jamais fait abus d'alcool, devient apathique, répond lentement, avec hésitation et tremblement dans la voix, aux questions qu'on lui pose : il reste parfois immobile fort longtemps, absorbé, complètement indifférent à ce qui se passe autour de lui. Il ne demande aucun soin, ne se plaint de rien, ne cause pas, oublie l'heure des repas. Un jour il salit son lit. L'examen objectif relève de plus une exagération des réflexes patellaires, inégalité pupillaire, myosis, parole ébrieuse, trem- ; de la langue. En présence de ce tableau, on admet l'existence -néningo-encéphalite* au début. Le traitement institué : iodure de im, 8,0 *pro die*, frictions d'onguent gris, 8,0 *pro die* pendant six ies, et, pour finir, cinq injections de calomel (0,05), a donné un ex- -ésultat : le malade a repris vie, désire travailler, s'inquiète de son -fessionnel, cause avec ses camarades, se transforme en un mot

complètement. Du passé pathologique reste seule, en ce moment, l'inégalité pupillaire.

B., ancien instituteur, 51 ans. Aucune tare héréditaire. La dermatose actuelle a débuté il y a quatre ans par du prurit localisé aux extrémités inférieures d'abord, puis enfin généralisé. La face et le cuir chevelu ne sont atteints que depuis peu de temps. Le prurit est surtout nocturne. Objectivement on constate un état dyschromique presque généralisé (seuls quelques placards dorsaux et frontaux, de coloration normale, apparaissent comme des taches de vitiligo) et une infiltration dermique modérée, siégeant surtout dans la zone papillaire : de là une accentuation du quadrillé cutané. La coloration anormale est un mélange de brun et de rouge foncé, masquée par une desquamation poussiéreuse, légèrement plâtreuse. La transpiration est tarie, les cheveux sont secs, pas d'alopécie. Pas d'autre trouble cutané.

M. Dind estime, examen microscopique et évolution ultérieure réservés, que l'on a probablement affaire à un *mycosis fongoïde au stade prémycosique*.

M. Roux, qui avait vu, à sa consultation, le premier malade présenté par M. Dind, avait été frappé de l'inégalité de ses pupilles. Au bout de peu de jours déjà, l'individu semblait hébété, ne reconnaissait plus son médecin. M. Roux est très heureux du brillant résultat obtenu par M. Dind.

M. Vulliet décrit un cas de *réduction apparente de hernie étranglée*, qui sera publié en détail dans la *Revue*.

Dans un effort de taxis violent fait par le malade lui-même, le sac refoulé en totalité se déchire au voisinage du collet et une anse intestinale de 60 cm. vient se loger entre le péritoine et le fascia transversalis, simulant une hernie propéritonéale, et s'étrangle par la déchirure. La grande rareté de cas semblables mérite d'attirer l'attention, quoique le résultat opératoire n'en ait pas été heureux.

Discussion sur la prophylaxie et le traitement de la scarlatine.

M. Morax, parlant de la contagion, estime qu'au début le contage de la scarlatine est liquide, puis il se trouve dans les lamelles épithéliales et peut rester longtemps vivace.

M. Combe : D'après l'ancienne méthode, on gardait les scarlatineux six semaines en chambre ; maintenant on se demande si l'on peut laisser sortir les cas légers après trois semaines, et ne garder en chambre pendant six semaines que les cas graves ; d'autres médecins laissent sortir les cas graves après quinze jours ou trois semaines, ce qui a déterminé à Lausanne, il y a quelques années, une épidémie de rue.

M. Morax : Il faut faire une distinction entre le fait que le mala peut *sortir*, sans inconvénients pour lui-même, et le fait qu'il est enco *contagieux*.

M. Dentan : Si le cas est léger, la desquamation sera de courte duré il n'y a alors pas d'inconvénient à laisser sortir le malade. Si la desq

mation dure, comme quelquefois, deux à trois semaines, il faut retenir le malade chez lui dans son intérêt et dans celui des autres.

M. Dind : La desquamation peut se faire plus ou moins vite, selon la nature de la peau ; il semble bon de prendre la plus grande marge possible au point de vue prophylactique, quitte à avoir tort.

M. Morax : La période de quarante jours a été adoptée d'une manière générale ; il semble prudent de s'y tenir:

M. L. Secretan a eu, dans son service à l'Hôpital, une malade atteinte de tuméfaction adénoïde, sur laquelle on n'observa ni exanthème, ni desquamation ; il n'y eut aucun cas de scarlatine dans la salle. Huit jours après sa sortie de l'Hôpital, sa compagne de chambre à Nyon prit la scarlatine et mourut, et le médecin trouva la malade arrivée de Lausanne en pleine desquamation. Les scarlatines peuvent donc bien facilement passer inaperçues.

M. Combe : Pour la sortie, il faudrait donc distinguer entre les cas graves et les cas légers ; mais la question est de savoir si un scarlatineux a le droit de sortir en pleine desquamation.

M. Morax : Il faut prendre les mêmes précautions dans les cas légers et dans les cas graves, puisque, comme nous venons de le voir, les cas légers peuvent donner naissance à des cas graves, par contagion. On ne peut pas empêcher *la sortie* des scarlatineux, mais on peut leur interdire toutes les réunions publiques.

M. Spengler : Il ne faut pas distinguer entre cas graves et cas légers, car les complications des cas légers peuvent être très graves.

M. Cuénod : Comme la période de desquamation est dangereuse, le médecin ne devrait pas permettre la sortie avant la fin de la desquamation. Les cas dangereux sont ceux qui n'ont vu le médecin qu'une fois et qui n'ont pas été suivis. La réglementation semble bien difficile dans ces conditions. Les écoles sont le seul endroit qu'on pourra fermer aux scarlatineux. Peut-être pourrait-on soumettre les parents à une pénalité, si les enfants sortent avant six semaines.

M. Combe : Il y aurait encore un autre moyen, c'est que l'autorité fasse mettre un écriteau sur la maison des scarlatineux ; la conséquence en serait que les voisins veilleraient sur leurs enfants.

En résumé : Il serait désirable que les scarlatineux, qui sont contagieux pendant quarante à quarante-cinq jours, restassent dans leur maison pendant cette période et que les médecins fissent leur possible pour obtenir des parents cette précaution.

M. Morax, à propos de la *déclaration des cas*, dit qu'au lit du malade, le médecin est plein de bonne volonté pour faire sa déclaration ; rentré lui, il l'oublie souvent. — Tous les parents qui ont des enfants à e doivent annoncer à l'autorité scolaire les cas d'affections conta-es qui atteignent leurs enfants. — Par la nouvelle loi sur l'*hygiène bitations*, les parents doivent annoncer les cas contagieux à la Mu-lité; en outre, tous les habitants de la maison doivent être avertis 'un cas contagieux se trouve dans celle-ci.

Dans la loi sur les habitations on établira le principe que la *désinfection* sera faite par les particuliers ou par la commune; si elle est faite par les particuliers, la commune devra contrôler cette opération.

L'enfant ne peut rentrer à l'école qu'avec un certificat le déclarant guéri et attestant en outre que la désinfection de la maison a été faite. Les médecins ne connaissent pas assez cet article.

M. Cérésole : Comment reconnaîtra-t-on que la désinfection a été faite?

M. Morax : Le mieux serait de faire faire la désinfection par l'équipe municipale ; cette désinfection est souvent mal faite, et beaucoup de communes n'ont pas d'équipe. Le contrôle médical est ici le seul qui donne quelque certitude.

L'*isolement* pendant six semaines ne peut être exigé, mais la sortie doit être entourée de certaines garanties.

M. Combe ne croit pas que le médecin ait le droit de laisser sortir un malade encore en état de desquamation.

M. Morax trouve qu'on peut le laisser sortir.

M. Leresche : Il vaudrait mieux fixer la durée de l'isolement par la durée de la desquamation, sans s'en tenir d'avance à un certain nombre de semaines.

M. Bonjour : Le médecin ne contrôle pas toujours la fin de la desquamation.

M. Combe : Le médecin est tenu de la contrôler.

M. Cuénod : On pourrait exiger un internement obligatoire pendant cinq semaines, et permettre la sortie au cours de la sixième semaine.

M. L. Secrétan : On ne peut fixer un nombre de semaines, mais on doit s'en tenir à la fin de la desquamation, que le médecin doit contrôler.

M. Morax : Pour être logique, il faudrait assimiler la scarlatine aux maladies fédérales (choléra, variole, typhus exanthématique).

M. Combe : En résumé, le malade doit être isolé aussi longtemps qu'il desquame, et le médecin fera son possible pour que l'isolement soit observé.

M. Dentan mentionne, à propos du *traitement,* une *épidémie de scarlatine* qui a sévi à Lutry en avril et mai derniers. Comme complication de la maladie, deux cas compliqués de *diphtérie* sont particulièrement intéressants ; ils ont été vus aussi par M. le Dr Combe, appelé en consultation.

Le premier est relatif à un jeune homme de 29 ans qui, atteint au début d'une éruption modérée, avec une angine d'aspect d'abord catarrhal, tomba au bout de quelques jours dans un état grave, avec adynamie prononcée, pouls rapide et mou, langue sèche, visage altéré, fièvre cependant peu intense, mais état général des plus mauvais. L'angine avait pris une tournure maligne, sans membranes diphtériques organisées, mais plutôt a des dépôts grisâtres sur les amygdales et les piliers, de même qu'aux d narines d'où sortait un écoulement sanieux et fétide. Vu l'état grave malade, une injection de 20 centim. cubes de *sérum de Roux* est faite à cuisse. Le lendemain une analyse bactériologique des dépôts de la gor

faite au laboratoire de M. Seiler, indiquait comme résultat : rares bacilles de Lœffler, nombreux streptocoques et des coli commune. Le résultat de l'inoculation fut excellent; le lendemain déjà l'état général était sensiblement meilleur, le pouls et les forces relevés; le malade garda encore le lit pendant une quinzaine de jours, présenta une adénite suppurée, un peu d'albuminurie passagère, quelques atteintes de rhumatisme, puis guérit complètement. Pendant tout le temps de la maladie, des irrigations d'acide salicylique (1 ‰) furent faites dans la gorge et le nez.

Il ressortirait de ce cas que l'inoculation du sérum de Roux peut produire un excellent effet dans les cas d'angine maligne à bacilles combinés, même quand les streptocoques l'emportent de beaucoup en nombre sur les bacilles de Lœffler.

Un second cas est celui d'une fillette de 5 ans, atteinte d'*angine diphtéritique scarlatineuse*. La diphtérie était évidente; d'épaisses membranes jaunâtres tapissaient la gorge; elles renfermaient, d'après l'examen bactériologique, de nombreux bacilles de Lœffler. M. Dentan pratiqua également à cette enfant une injection de 10 centim. cubes de sérum de Roux. Le résultat fut non moins excellent et encore plus rapide que chez le jeune homme; 48 heures après on constata une élimination presque complète des membranes, une vraie débâcle. Un mince enduit blanchâtre persista encore pendant quelques jours et l'enfant guérit tout à fait sans autre complication. Aucun traitement local ne fut employé, à part des irrigations salicylées de la gorge, comme dans le premier cas.

M. Dentan signale encore quelques cas de *rhumatisme articulaire scarlatineux* localisé surtout aux poignets, un cas d'*épanchement pleurétique*, enfin un cas de *néphrite albumineuse* avec anasarque où les moyens usuels, diète lactée, sudations, révulsifs sur l'intestin, n'avaient pas encore amené de guérison complète, puisque l'albuminurie persistait. On essaya le *rénadène*. Depuis plus de quinze jours que l'enfant en prend, il n'y a pas encore de résultat appréciable, l'urine contenant toujours 3 gr. d'albumine, mesurée à l'albuminomètre d'Esbach.

M. Spengler a traité tous ces cas par le repos au lit pendant quatre semaines, par une diète lactée absolue et par des bains vers la fin du traitement. Jamais il n'a observé de complications, sauf un cas de néphrite arrivé à la suite d'un lever trop hâtif.

M. Combe : Les frictions graisseuses de la peau ont un avantage pour l'entourage, mais sont un inconvénient pour le malade, dont la peau fonctionne déjà mal. Il croit que les néphrites doivent être plutôt favorisées par ce moyen.

M. Cuénod emploie les frictions à la vaseline simple; il n'a pas fréquem- servé des néphrites.

ombe cite le cas d'un enfant atteint de scarlatine grave, avec mes inquiétants du côté des poumons et du cœur ; pouls mauvais, - pulmonaire, cyanose. Au point de vue clinique l'enfant était perdu. ajection de sérum Marmorek amena en un jour une transformation

M. Seiler, chimiste cantonal, démontre les instruments qui servent à l'enquête sur la diphtérie, et explique la voie à suivre pour les déclarations.

Le Secrétaire: Dr Rossier.

BIBLIOGRAPHIE

Frédéric Battelli. Action de diverses substances sur les mouvements de l'estomac. Contribution à l'étude de l'innervation de l'estomac. *C. R. Ac. des sciences*, Paris, 29 juin 1896; *Arch. des sc. phys. et nat.*, Genève, juillet 1896; *Th. Genève*, 1896.

La question des mouvements de l'estomac et l'influence que peuvent avoir sur eux diverses conditions telles que l'alimentation, le jeûne, l'introduction de diverses substances médicamenteuses a déjà été le sujet de plusieurs travaux importants. On peut citer en particulier ceux de Schütz, Morat, Rossbach, Wertheimer et Magnin, Fodera et Corselli et d'autres: mais les résultats obtenus par ces divers auteurs ne sont pas toujours concordants, leurs procédés d'observation diffèrent. C'est ce qui a engagé M. Battelli à entreprendre cette étude dans le laboratoire de thérapeutique de l'Université de Genève. De nombreuses expériences faites sur des rats, des lapins, des chats, des chiens en forment la base. L'action des médicaments l'a aussi conduit à l'étude de la physiologie des mouvements de l'estomac, ainsi qu'à celle de l'action des nerfs vagues sur cet organe.

Après maints tâtonnements il s'est servi pour l'observation des mouvements d'un appareil qui est capable d'apprécier le volume de l'organe et d'en déduire la pression intra-stomacale. Cet appareil est composé d'un ballon en caoutchouc très mince qui est introduit dans l'estomac dénudé et ouvert près du pylore. Ce ballon peut être gonflé après son introduction.

Il est relié par un tube à un flacon presque complètement rempli d'eau et dont le goulot est fermé par un bouchon en caoutchouc à deux ouvertures. A la première aboutit le tube venant du ballon, à la seconde un tube gradué dans lequel l'eau du flacon monte ou descend selon la plus ou moins grande tension intra-stomacale.

Dans plusieurs expériences, cet appareil fut modifié de manière à pouvoir enregistrer les mouvements et fournir des tracés très confirmatifs des modifications de contractions de l'organe.

Cet appareil est plus sensible que celui de Morat qui employait des ampoules épaisses introduites par voie œsophagienne et ne pouvait obtenir des résultats aussi nets, notamment en ce qui concerne la phase de dilatation de l'estomac. Ce procédé est préférable à celui de Schütz qui séparai

l'estomac du corps et le transportait dans une chambre humide ne laissant pas l'organe dans ses conditions physiologiques.

Voici les conclusions que formule M. Battelli :

I. Les *substances* dont j'ai étudié l'effet sur les mouvements de l'estomac peuvent se diviser en plusieurs groupes :

1. Substances excitant les mouvements de l'estomac.

a) Très énergiquement :

Muscarine, pilocarpine, physostigmine.

b) Moins énergiquement, quoique à un degré notable :

Nicotine, quinine, cocaïne, digitale, cornutine et *ergot de seigle, caféine, alcool, morphine* (première phase), *peptone :* cette dernière substance agissant seulement par injection intra-veineuse et ayant un effet passager.

c) Faiblement :

Tartre stibié, cytisine, émétine, sulfate de zinc, sulfate de cuivre, arsenic, chloroforme et *éther* en inhalations (première phase) et les suivantes n'agissant que si elles sont mises en contact avec la muqueuse gastrique :

Cannelle, girofle, oréxine, amers, acide chlorhydrique, eau chaude et *eau salée.*

2. Substances sans action sur les mouvements de l'estomac.

Purgatifs (acide cathartique, séné, coloquinte, eau-de-vie allemande), hydrastis canadensis, strychnine, pepsine. apomorphine.

3. Substances diminuant la contractilité de l'estomac.

a) Faiblement :

Curare, inhalation de *vapeur de chloroforme* ou d'*ether* (seconde phase), *morphine* (seconde phase), *acide cyanhydrique, vératrine, helleboréine* de Merk, *eau froide*, accumulation d'*acide carbonique* dans le sang (asphyxie).

b) Fortement et abolissant même ces mouvements :

Chloral et surtout *atropine.*

L'atropine peut produire cette abolition des mouvements même lorsqu'ils ont été énergiquement provoqués par une substance qui les sollicite (*pilocarpine, muscarine*).

4. Substances abolissant les mouvements rythmiques de l'estomac : les parois de l'organe se contractant en masse d'une manière énergique.

Ingestion d'*éther* ou de *chloroforme* dans la cavité stomacale. L'atropine ne peut diminuer le tonus gastrique élevé par l'introduction de ces substances dans l'estomac.

II. *Innervation de l'estomac.* — Mes expériences m'ont amené, relativement à l'innervation de l'estomac, à conclure qu'il existe dans le nerf ...s deux espèces de fibres : les fibres *motrices* et les fibres *inhibitrices.* ...es proviennent toutes deux de la branche interne du spinal ; les ... propres du pneumogastrique n'en contiennent pas.

...*fs vagues* :

...'excitabilité motrice des nerfs vagues sur l'estomac peut être modi... ...iverses façons.

a) Elle est augmentée par :

La *vératrine*, la *physostigmine*, l'*helleboréïne*, la *caféine*, la *nicotine* (faible dose), l'acide *cyanhydrique* (faible dose).

b) Elle est diminuée par :

Le *chloral*, le *curare*, l'acide *cyanhydrique* (haute dose), la *nicotine* (haute dose), les *sulfates de zinc et de cuivre*.

c) Elle est abolie par :

L'*atropine* et à un moindre degré par la *cocaïne* qui paralysent les fibres motrices tout en respectant les fibres inhibitrices.

d) Elle est également abolie par un *jeûne prolongé* dont la durée varie selon l'espèce animale. Lorsque la nourriture est reprise l'excitabilité des vagues ne se rétablit qu'au bout de quelques heures, à une époque assez avancée de la digestion.

Avant le stade de paralysie on observe une augmentation de l'excitation latente, puis lorsque l'excitabilité motrice est perdue apparaît une excitabilité inhibitrice.

2. Les fibres inhibitrices du vague sont excitées par la pilocarpnie.

3. L'excitabilité motrice du vague gauche est en général supérieure à celle du vague droit. Tandis que, au contraire, l'excitabilité inhibitrice du vague droit est en général supérieure à celle du vague gauche.

Nerfs splanchniques :

4. L'action du splanchnique sur les mouvements de l'estomac n'est pas constamment la même. Le plus souvent ce nerf est franchement inhibiteur mais quelquefois il excite légèrement les contractions stomacales et d'autres fois il paraît être sans action sur les mouvements de l'estomac.

5. Par la galvanisation simultanée du splanchnique et du vague ; l'excitabilité motrice de ce dernier est en général beaucoup diminuée, quelquefois même complètement abolie.

6. Les fibres du splanchnique paraissent être paralysées en totalité par l'atropine.

M. Piotrowska. — Toxicité comparée des substances du groupe de la digitaline selon la voie d'administration hypodermique, veineuse ou gastro-intestinale. *Th. de Genève* 1896, broch. in-8, Rey et Malavallon.

On sait combien le mode d'administration d'un médicament ou d'un toxique est susceptible de faire varier l'énergie et la rapidité de son action. Mais la différence de l'énergie toxique, quand on compare la voie hypodermique ou veineuse à la voie gastro-intestinale habituellement employée en thérapeutique, est-elle toujours la même ? Les différents toxiques peuvent-ils être tout à fait comparables à cet égard ? C'est le point douteux que l'auteur a cherché à élucider en comparant entre e. plusieurs substances appartenant au groupe de la digitaline, savoir : digitalines (Homolle et Quevenne, Nativelle), l'extrait fluide de conva ria, la convallamarine, la strophanthine, la coronilline, l'helleboréine

Ces expériences, faites dans le laboratoire de thérapeutique de l'Université de Genève sur les grenouilles et les mammifères (lapins, chats), l'ont amenée aux conclusions suivantes :

La toxicité relative de ces substances, selon la voie d'administration gastro-intestinale, hypodermique, intra-veineuse, a varié selon la substance ; le rapport de toxicité étant différent quand on les compare les unes aux autres :

L'*extrait fluide de convallaria* est 7 fois moins toxique chez la grenouille par voie gastro-intestinale que par voie hypodermique.

La *convallamarine* est, chez la grenouille et le lapin, 6 fois moins toxique par voie gastro intestinale.

La *digitaline* (Homolle et Quevenne) est, chez la grenouille, 3 fois moins toxique par voie gastro-intestinale.

La *digitaline* (Nativelle) est, chez la grenouille, 1,5 fois moins toxique par voie gastro-intestinale.

La *strophanthine* est 6 fois moins toxique par voie gastro-intestinale.

La *coronilline* est 13 fois moins toxique par voie gastro-intestinale.

L'*helleboréine* est 17 fois moins toxique chez la grenouille, 26 fois moins toxique chez le lapin par voie gastro-intestinale.

Pour déterminer si le foie a une part dans l'atténuation de la toxicité du poison introduit par voie gastro-intestinale, l'auteur a recherché chez la grenouille les modifications qu'entraîne l'extirpation du foie, et chez le lapin la différence de toxicité de la substance introduite dans une veine périphérique (jugulaire, crurale, veine de l'oreille) et une veine du système porte (mésentérique). Ces expériences n'ont pas toujours été concordantes. Les résultats obtenus chez les mammifères n'ont pas toujours confirmé ceux qu'ont fournis les grenouilles.

Les grenouilles dont on a extirpé le foie sont 6 fois plus sensibles que les grenouilles saines pour l'*extrait de convallaria* ; 2 fois plus sensibles pour la *coronilline* ; 8 fois plus sensibles pour l'*helleboréine*.

Les grenouilles à jeun sont plus sensibles à l'action de l'*extrait fluide de convallaria*, de la *coronilline* et de l'*helleboréine*.

Chez le lapin, le foie ne paraît pas diminuer la toxicité de la *convallamarine* ni de l'*helleboréine*.

La *coronilline* est, au contraire, 3 fois moins toxique quand elle est injectée dans une veine mésentérique : sa toxicité paraît par conséquent être atténuée par le foie.

VARIÉTÉS

TROISIÈME CONGRÈS DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Nancy du 6 au 12 août 1896.

Compte rendu du Dr G. DURANTE.

M. le Dr G. Durante a bien voulu nous envoyer le compte rendu succinct du récent Congrès de Nancy, auquel il assistait, en nous priant de le publier. Quoique le programme de la *Revue médicale* ne comporte généralement pas le compte rendu de congrès étrangers à la Suisse, nous cédons cependant au désir de notre correspondant qui estime que quelques communications, sur lesquelles il insiste, sont dignes d'être signalées dans leurs conclusions, en attendant que le volume du Congrès les fasse connaître dans tous leurs détails (*Rédaction*).

Les trois questions posées à ce Congrès étaient : 1° Application des sérums sanguins au traitement des maladies générales ; rapporteurs : MM. Roger, de Paris, et Haushalter, de Nancy. 2° Pathogénie des coagulations sanguines ; rapporteurs : MM. Mayet, de Lyon, et Vaquez, de Paris. 3° Pronostic des albuminuries ; rapporteurs : MM. Arnozan, de Bordeaux, et Talamon, de Paris.

M. *Comby*, de Paris, conseille le traitement de la chorée de Sydenham par l'arsenic. Il donne, par jour, progressivement de 10 à 40 grammes de liqueur de Boudin diluée dans 120 grammes de julep, puis diminue pour revenir au point de départ en 12 jours. Pendant la durée de ce traitement, le petit malade prend de 115 à 310 grammes de liqueur de Boudin. Tous les phénomènes choréiques disparaissent après 3 ou 4 jours ; malheureusement cette intervention très efficace n'est pas sans danger, car M. Comby a observé souvent des troubles dyspepsiques graves (nausées, vomissements, diarrhee, etc., etc.) et même, dans un cas, une névrite périphérique arsenicale généralisée, dont, heureusement, le malade a fini par guérir.

MM. *Spillmann* et *Étienne*, de Nancy, ont obtenu des résultats très encourageants en traitant par le suc ovarique la chlorose qui, pour eux, relèverait d'une sécrétion anormale de cette glande. Sous l'influence de ce traitement, l'état général se remonte rapidement, le nombre des éléments figurés du sang augmente, et les règles reparaissent.

M. *Bosc* a étudié comparativement l'action de la solution salée à 7 °/oo en injections sous-cutanées et intra-veineuses. Ces injections, à la dose de 250 grammes à un litre, ont une action diurétique permettant une rapide élimination des poisons, en même temps qu'elles activent les fonctions phagocytaires des leucocytes ; on voit rapidement la pression sanguine s

relever et l'état général se remonter. L'action de l'injection sous-cutanée ou mieux intra-musculaire ne diffère de celle de l'intra-veineuse que par l'apparition un peu plus tardive des phénomènes réactionnels qui ne se montrent que la troisième heure après l'intervention; elle n'est donc indiquée què lorsque l'action prompte et énergique de l'injection intra-veineuse n'est pas indispensable, ou pour continuer l'action de l'injection intra-veineuse dans les cas d'intoxication ou d'infection graves nécessitant un traitement plus prolongé.

Dans la discussion sur le pronostic des albuminuries, les orateurs ont surtout insisté sur les albuminuries résiduales ou cicatricielles, sur les albuminuries minima et sur les albuminuries physiologiques.

M. *Garnier*, dans une communication très documentée sur la nucléoalbuminurie, montre que l'on peut aisément la mettre en évidence et la distinguer des autres albumines urinaires par les caractères suivants : précipitation par l'acide acétique dilué (ce qui la distingue de la sérine) ; ce précipité n'est pas dissous par un excès d'acide (distinction d'avec la globuline), mais se redissout dans la potasse ou l'acide chlorhydrique. Ses recherches lui ont montré qu'elle existe d'une façon *constante* dans l'urine normale, généralement en faible quantité, mais parfois à dose assez considérable. C'est elle qui constitue l'albuminurie physiologique. Quant à son origine, le point capital est qu'elle ne se retrouve pas dans le sang, tandis qu'on la rencontre normalement dans le jaune d'œuf et dans plusieurs glandes. La nucléoalbuminurie n'est donc nullement le fait d'une filtration rénale, mais paraît plutôt due à une exsudation des cellules épithéliales, à une véritable *sécrétion* albumineuse des éléments du rein, sécrétion plus ou moins abondante suivant les circonstances.

Dans la journée consacrée à l'étude des produits microbiens, M. *Denys* (de Louvain) a rapporté les expériences qu'il avait entreprises avec M. *Mennes* sur l'immunisation des lapins contre le pneumocoque.

Ces expérimentateurs sont arrivés, par des passages réitérés de lapin à lapin, à exalter à tel point la virulence de ce microbe que un cent-millionième de centimètre cube du sang de ces animaux morts après inoculation, tuait en 24 heures un lapin de forte taille. Le sérum des animaux vaccinés progressivement avec ce virus hypertoxique possède non seulement une action préventive, mais une action curative, et paraît avoir la propriété de neutraliser la toxine produite par le pneumocoque.

Il restait à rechercher de quelle façon agissait le sérum des animaux vaccinés, et par quel mécanisme il amenait la destruction des microbes.

Dans ce but, M. Denys a étudié *in vitro* le developpement des microbes ·n contact avec du sérum ou des leucocytes d'animaux neufs ou vac-

sérum et les leucocytes d'animaux neufs ne gênent nullement la plication des pneumocoques, il en est de même des leucocytes de › vaccinés lorsqu'ils sont unis à du sérum de lapin neuf; dans tous as, les globules blancs sont rapidement tués par les toxines micro-ıes.

Il en est tout autrement lorsque l'on ajoute à la culture du sérum de vacciné des leucocytes, que ceux-ci proviennent, du reste, d'un lapin neuf ou d'un lapin vacciné; on voit alors les microbes diminuer rapidement de nombre et même disparaître complètement si les leucocytes peuvent être maintenus vivants assez longtemps.

Des expériences conduites de la même façon ont montré que le streptocoque se conduisait absolument de même lorsqu'il était mis en contact avec du sérum antistreptococcique.

Histologiquement, la destruction microbienne est due à une phagocytose très active de la part des globules blancs.

On peut donc conclure de ces expériences que, dans les cas analogues, l'immunité est due non pas à une action directe antitoxique du sérum, mais à une modification du sérum mettant en jeu le pouvoir phagocytaire des leucocytes.

Les leucocytes sont encore invoqués par M. *Pillon* pour expliquer la pathogénie de la fièvre traumatique aseptique. Dans ces cas l'élévation de la température serait due à la mise en liberté de certaines substances toxiques par suite de la mortification de ces éléments.

MM. *Albarran* et *Mosny* sont arrivés à vacciner des chiens contre le bacterium coli et à obtenir ainsi un sérum qui, mêlé à faible dose à des cultures de ce microbe, en détruit les effets. Sur l'homme, ils ont obtenu des résultats favorables en injectant de ce sérum à plusieurs malades du service de M. Guyon atteints d'infection urinaire, et il est probable que cet agent thérapeutique se montrera également actif dans toutes les infections à colibacille.

Enfin nous rapporterons encore l'importante communication de M. *F. Widal* sur le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. Le sérum des individus atteints de fièvre typhoïde ou convalescents de cette maladie, amoncelle les bacilles d'Eberth en suspension dans un bouillon et agglomère les microbes en amas visibles au microscope et même à l'œil nu. Le sérum des individus bien portants n'ayant pas eu de fièvre typhoïde ou atteints des affections aiguës ou chroniques les plus diverses, ne présente dans aucun cas cette action agglutinative sur le bacille d'Eberth.

Le procédé à employer est le suivant : Dans 10 c. cub. d'une culture en bouillon, pas trop âgée, de bacilles d'Eberth, on ajoute 1 c. cub. du sang du malade, prélevé comme d'habitude par piqûre du doigt préalablement désinfecté. Des grumeaux commencent à se former dans le tube au bout de quelques minutes ou un quart d'heure, mais ne sont généralement bien appréciables qu'après un séjour de 3 à 4 heures à l'étuve. Ces grumeaux n'ont aucune tendance à se dissocier par l'agitation du tube. On per[illegible] pour obtenir un résultat plus rapide, mettre une goutte du mélange so[illegible] le microscope, où l'on verra presque de suite les bacilles s'agglutiner [illegible] amas caractéristiques.

Ce phénomène, qui apparaît à partir du 8me ou 10me jour de la maladi[illegible] très facile à employer au lit du malade, rendra de grands services pour

diagnostic, souvent épineux, d'une fièvre typhoïde légère avec un embarras gastrique fébrile ou toute affection à bacterium coli, cas dans lesquels le diagnostic bactériologique est si difficilement concluant par les méthodes usuelles.

Nous ne saurions mieux achever ce rapide aperçu du Congrès que par ces conclusions qui terminent le rapport de M. *Roger* et semblent établir dans une mesure assez juste ce que l'on peut espérer, dans l'avenir, des sérums au point de vue thérapeutique.

« Malgré les nombreuses recherches auxquelles elle a donné lieu, la sérothérapie, il faut le reconnaître, n'a produit de résultats pratiques indéniables que dans la diphtérie. Encore est-elle moins efficace chez l'homme que ne semblerait l'indiquer l'étude sur les animaux. Les animaux, en effet, qui étaient antérieurement en parfaite santé, ont dû être rendus artificiellement malades, il a fallu rompre artificiellement leur résistance; d'autre part leur maladie, monomicrobienne, est plus simple; enfin leur traitement peut se faire en connaissance de cause, alors qu'aucun symptôme ne révèle encore l'envahissement de l'organisme. Chez l'homme, la situation est tout autre. Les microbes étant introduits en beaucoup plus petit nombre, la maladie ne se produit que grâce à une prédisposition morbide, à un déchéance préalable de l'organisme, et l'infection est, le plus souvent, polymicrobienne. Lorsque l'on intervient, lorsque le diagnostic peut être posé, le sérum combattra l'intoxication microbienne, mais ne fera rien contre l'auto-intoxication concomittante. Les organes, altérés par les maladies antérieures ou par la maladie actuelle, ne remplissent plus leur rôle de transformateurs ou d'éliminateurs de toxines d'origine cellulaire, et l'on se trouve en présence, non seulement d'une infection microbienne, mais encore d'une production exagérée de poisons, par suite de la déviation nutritive qui engendre la maladie.

« Voilà pourquoi les sérums réussissent mieux au laboratoire qu'à la clinique.

« Pour nous, la sérumthérapie n'est pas appelée à supplanter les autres méthodes, elle doit simplement être considérée comme une nouvelle arme qu'il faut employer concurremment avec les autres; même en matière de diphtérie cette règle nous semble indéniable. Tout en applaudissant aux efforts de ceux qui poursuivent la recherche des sérums spécifiques, nous devons, au nom de la clinique, protester contre l'emploi exclusif des méthodes de laboratoire. »

NÉCROLOGIE. — Le Dr Marc-Auguste BERNEY. — Le corps médical vaudois a à déplorer la perte de l'un de ses doyens, le Dr Marc-Auguste [illegible], né à Rolle le 11 juillet 1814, décédé en son chalet de la Lécherette, [illegible]hâteau-d'OEx, le 9 juillet dernier, à l'âge de 82 ans moins deux [illegible]

[illegible]-Auguste Berney fit ses premières études au Collège de sa ville [illegible] Il passa à l'Académie de Lausanne où il fut admis en 1830 (Section

des Belles-lettres), se voua ensuite à la pharmacie et fit des stages dans diverses officines. En 1835, nous le trouvons a Reinach (Argovie), en 1836 à Rastadt (Bade), en 1836-37 à Constance. A cette dernière étape il prit la résolution d'étudier la médecine, partit pour Heidelberg, à ce moment l'Université préférée des Suisses, et y trouva de nombreux compatriotes. Il y fut immatriculé en qualité d'étudiant régulier en mai 1837. Il passa ensuite deux années à Paris, et revint au pays en 1841 pour subir à Lausanne, en février et juin, les examens de médecin-chirurgien de 1re classe. C'était au temps de Mathias Mayor et du Dr Jean de la Harpe, qu'il eut pour examinateurs.

Immédiatement après ses examens, le Dr Berney s'établit à Rolle, où il pratiqua la médecine presque sans interruption pendant cinquante-quatre ans. Actif et dévoué, robuste et gai, doué d'un coup d'œil juste et prompt, il acquit bientôt une nombreuse clientèle dans toute la contrée, dont il dépassait de beaucoup les limites ordinaires. Il fut le médecin préféré des maisons de campagne des environs de Rolle, qui, vers 1850-60, étaient habitées en partie par des familles étrangères (françaises, espagnoles).

Le Dr Berney avait le goût de la chirurgie et en faisait volontiers. Il eut plusieurs fois l'occasion de voir Mathias Mayor employer son fameux *tachytome*; il s'en servit lui-même à une ou deux reprises, mais finit par l'abandonner. Il fit avec son confrère et ami, le Dr de Montet, une des premières ovariotomies du canton, à l'époque où les chirurgiens trempaient leurs mains dans une décoction de graines de lin avant de les introduire dans la cavité abdominale. Le 13 août 1855 (cité par Kocher dans *Archiv für klinische Chirurgie*, Berlin 1883 : *Ueber Kropfexstirpation und ihre Folgen*) il fit avec succès une extirpation de goitre, opération rare et réputée dangereuse à cette époque, puisque sur les 70 extirpations pratiqués avant 1850, il y eut une mortalité de 41 % (Kocher). Il s'agissait d'une forte savoyarde de 26 ans, ayant un goitre de la dimension d'une petite tête d'enfant, allongée. Le larynx était fortement dévié à droite, et la patiente souffrait d'accès de suffocation, surtout dans la position couchée. Le Dr Berney extirpa la totalité de la glande, fit 23 ligatures, usa d'un pansement à l'*unguentum styracis*, auquel il attribua plus tard, et avec raison, une valeur antiseptique. Il employa même le styrax jusqu'à la fin de ses jours pour le pansement des plaies.

La carrière militaire du Dr Berney fut aussi consciencieusement remplie. Il fit la campagne du Sonderbund, en 1847, avec le grade de *chirurgien-lieutenant*, attaché à une ambulance de la Ire division. Il dut fonctionner comme chef d'ambulance pendant une partie de la campagne, par suite de la maladie de son supérieur immediat. Dirige sur Fribourg, il s'in talla d'abord dans un château des environs de la ville; puis, après la rec dition, dans Fribourg même, où fut fondé un *Hôpital militaire fédéra* qui fonctionna jusqu'au 13 février 1848. Il eut l'occasion de soigner nombı de malades, et quelques blessés par armes à feu. Nommé Ier lieutenant e.

février 1851, capitaine en mai 1855, il fit la campagne du Rhin (1857, à propos de Neuchâtel) comme chef d'ambulance et s'établit à Bülach (Soleure) en janvier 1857. Mais, grâce à l'intervention de Napoléon III, cette campagne se borna à une marche militaire sur le Rhin. En 1863, le Dr Berney fut proposé comme major à l'état-major sanitaire fédéral, grade qu'il déclina d'ailleurs. En 1871, quoique hors d'activité de service, il fut chargé officiellement des soins médicaux à donner aux Français internés à Rolle. Il installa une infirmerie au Château de Rolle et n'eut pas un seul décès parmi ses malades.

Véritable représentant de la politesse *d'autrefois*, toujours correct et courtois, le Dr Berney n'avait pas d'ennemis. Causeur aimable, il racontait volontiers ses souvenirs militaires, surtout ceux de la campagne du Sonderbund, et parlait de ses anciens maîtres, *Chelius, Tiedemann, Nægele, Lisfranc, Velpeau, Malgaigne*, etc., avec une verve communicative. Resté vert après un demi-siècle de pratique, il parcourait d'un pas alerte, il y a peu de temps encore, nos campagnes vaudoises. C'était une figure aimée et populaire. Puissent ces quelques lignes rappeler au corps médical le souvenir d'un excellent confrère, instruit, bienveillant, désintéressé, — qui n'avait plus de contemporains, comme il le disait mélancoliquement lui-même.

Dr R.

Dr Badoud, 1850-1896. — Le docteur Badoud naquit à Romont. Après de brillantes études littéraires au Collège St-Michel, à Fribourg, il se rendit à Würzbourg pour se vouer aux sciences naturelles et médicales ; c'est dans cette dernière ville qu'il se lia d'amitié avec quelques étudiants de la Suisse française, d'une amitié qui ne devait les séparer qu'à la mort. Reçu docteur de cette Université, il visita tour à tour Berne, Prague et Vienne, subit avec distinction ses examens cantonaux à Fribourg et rentra à Romont qu'il ne quitta plus.

Il ne tarda pas, grâce à l'aménité de son caractère et à ses connaissances médicales, à gagner la confiance du public. Pratiquant au milieu d'une contrée peu aisée, il ne connut que le devoir et le dévouement et nombreux sont les malheureux qui vinrent frapper à sa porte, pour y recevoir des secours médicaux ou matériels. Aussi, sa mort eut-elle un douloureux retentissement dans son district et fut-elle un deuil général.

Ses concitoyens, reconnaissant en lui un médecin doublé d'un administrateur éclairé, l'appelèrent aux affaires publiques ; il siégea plusieurs années au sein du Conseil communal de Romont et rendit à sa commune d'origine de précieux services.

écrits sont un reflet de ses études classiques et dénotent une intelli- supérieure ; son style est correct, châtié ; toujours spirituel, il est is satirique, quand il s'attaque aux préjugés de nos populations et confiance dans l'empirisme.

ique favorisé par la fortune, le Dr Badoud eut à passer par de es épreuves ; il n'était qu'enfant que déjà l'état de sa santé inspirait

des inquiétudes ; à quinze ans, il était orphelin de père et mère ; il eut ensuite la douleur de perdre successivement ses trois enfants ; enfin, une maladie cruelle qui ne pardonne guère et dont il eut conscience vint le frapper et terrasser sa frêle constitution. Il eut néanmoins, au cours de son existence, le bonheur de trouver une compagne qui fut pour lui un soutien énergique et constant dans ses souffrances physiques et morales.

Ses nombreux amis et ses concitoyens conserveront longtemps le souvenir de ce médecin affable, cultivé et instruit, trop tôt enlevé à sa ville natale et à son pays. Dr R.

Société médicale de la Suisse romande. — La réunion annuelle aura lieu à Genève, le 24 septembre prochain. Les médecins désirant faire des communications scientifiques sont priés de bien vouloir les annoncer avant le 5 septembre au secrétaire, Dr Thomas, Corraterie 26, Genève.

Deux congrès médicaux a Genève. — Nous rappelons à nos lecteurs que deux congrès concernant les sciences médicales vont se tenir prochainement à Genève, Le *Congrès d'anthropologie criminelle*, du lundi 24 août au samedi 29 août et le *Congrès de gynécologie*, du lundi 31 août au samedi 5 septembre.

OUVRAGES REÇUS. — Dr A. Jaquet. — Die Stellungsnahme des Arztes zum Abstinenzfrage (Du rôle du médecin dans la question de l'abstinence). Travail couronné par la Société médico-chirurgicale du canton de Berne. Broch. in-8 de 67 p. Bâle, 1896, B. Schwabe.

Heuss, de Zurich. — Aus der dermatologische Praxis (Un cas de dermatite herpétiforme de Duhring. Kératome palmaire ou plantaire héréditaire. Deux cas de chancres extragénitaux. Alopécies anomales: 1° universelle avec altération des ongles ; 2° vitiliagoïde; 3° vitiligo avec alopécie; 4° pseudo alopécie atrophiante). Ext. des *Monatshefte f. prakt Dermat.*, XXII, 1896.

Le même. — Lymphangioma circumscriptum cysticum ; *ibid.*, XXIII. 1896.

Ballantyne. — Curettage of the uterus: history, indications and technique. Ext. de l'*Edimburg med. Journ.*, mars et avril 1896.

Le même. — Congenital teeth, with three illustration cases. *Ibid.*, mai 1896.

Genève. — Imprimerie Rey & Malavallon. Pelisserie, 18.

XVIme ANNÉE. — N° 9. 20 SEPTEMBRE 1896.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Toxicologie comparée des phénols.

Par le Dr Paul BINET,
Privat-docent a l'Université de Genève.

Laboratoire de thérapeutique du prof. J.-L. Prevost, à la Faculté de Médecine.

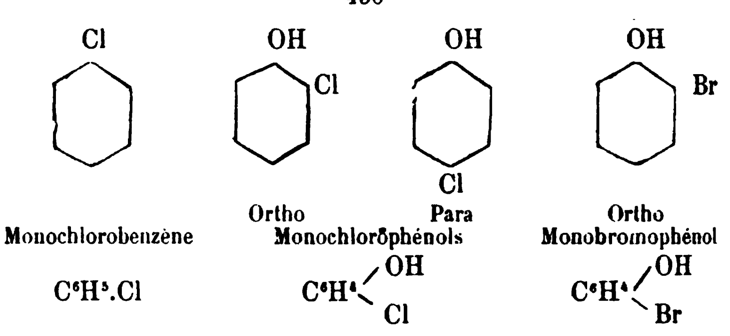
DEUXIÈME MÉMOIRE

Dans une série de recherches sur la toxicologie comparée des phénols, je me suis proposé d'examiner l'influence que pouvait avoir sur la toxicité de la molécule le nombre des hydroxyles, la présence de divers groupements et fonctions chimiques, et d'apprécier l'importance de la place qu'ils occupent. Dans un premier mémoire [1], j'ai étudié à ce point de vue le phénol et les oxyphénols, leurs homologues et leurs éthers, les dérivés aldéhydiques, acides et amidés. Dans ce travail, je m'occuperai des produits de substitution par le chlore, le brome et l'iode, des dérivés nitrés, du groupe de la vanilline, de l'eugénol et du pipéronal, et enfin de l'action antizymotique de quelques phénols sur la fermentation alcoolique.

Dérivés chlorés, bromés, iodés.

Parmi les nombreux produits de substitution halogénés, je me suis borné à l'étude des dérivés ortho et para du monochlorophénol, de l'orthobromophénol, d'un mono-iodophénol qui [illegible] un mélange d'ortho et para, du para-iodo-anisol et, à titre [illegible]mparaison, du mono-chlorobenzène.

[1] [illegible]*ue médicale de la Suisse romande*, 1895, p. 561 et 617, et *Tra*[illegible] *laborat. de thérap.*, 1895.



Voyons d'abord comment se comporte le *monochlorobenzène*. C'est un liquide mobile, d'une odeur aromatique, insoluble dans l'eau. J'avais d'abord essayé de l'émulsionner dans l'eau gommeuse pour l'injecter, mais sa faible toxicité ne me permit pas d'atteindre des doses suffisantes pour un résultat rapide. Les rats auxquels j'avais pratiqué ces injections sous la peau supportèrent sans accident immédiat des doses de 0,40 à 0,50 pour cent gr. d'animal. Quelques jours après seulement, ces animaux s'affaiblirent et succombèrent avec de la dégénérescence graisseuse du foie et des reins. Les lésions rénales paraissent avoir été la cause principale de ces morts tardives, car les tubes de la région corticale se sont montrés au microscope obstrués par des masses opaques infiltrées de petites gouttelettes de graisse.

En dissolvant le chlorobenzène dans la vaseline liquide, on peut s'élever à des quantités plus fortes et obtenir des intoxications aiguës. L'animal accuse d'abord de la faiblesse ; il circule péniblement, en vacillant; bientôt il s'affaisse et reste couché sur le flanc, inerte, dans le collapsus, les pupilles contractées. Il réagit au pincement des pattes et commence à présenter quelques secousses spasmodiques disséminées, d'abord rares et faibles, mais qui augmentent peu à peu sans atteindre jamais, cependant, une grande intensité; elles n'arrivent à constituer, par leur fréquence, qu'un tremblement très atténué. Avec le monochlorobenzène, la faiblesse et l'inertie apparaissent donc avant les secousses ; ces dernières sont tardives, faibles, disséminées, et se généralisent lentement. L'anir succombe dans le collapsus au bout de quelques heures, qua la dose atteint environ 0,70 à 0,80 °/₀ ; avec des quantit moindres, il se remet, mais peut mourir cependant quelqu jours plus tard, comme nous l'avons vu plus haut, par le fait l'altération des reins.

En injection intra-péritonéale, les mêmes phénomènes sont observés et les doses doivent être relativement fortes pour être mortelles. Chez un rat, après l'introduction de 0,74 $^{0}/_{0}$, et chez un cobaye, après celle de 0,41 $^{0}/_{0}$, la mort n'est survenue qu'au bout de trois heures environ. Chez le cobaye, les secousses sont encore plus légères que pour le rat; elles sont peu apparentes et on les perçoit mieux alors en saisissant à pleine main l'animal plongé dans le collapsus.

Dans les intoxications aiguës, les lésions trouvées à l'autopsie ont été généralement peu prononcées. Pas de modifications spectroscopiques du sang; celles-ci ne se produisent pas davantage en mêlant directement un peu de chlorobenzène à ce liquide Bien qu'il y ait un peu de congestion rénale, je n'ai pas observé d'urines hémorragiques comme avec le benzène.

Chez la grenouille, le chlorobenzène produit de la faiblesse avec légère trémulation dans les mouvements, puis de l'inertie motrice d'origine centrale.

La présence du chlore dans la molécule du benzène ne modifie donc pas sensiblement la nature de la toxicité, mais en élève seulement le degré.

Les *dérivés chlorés du phénol* sont beaucoup plus actifs que le monochlorobenzène. Les isomères ortho et para n'offrent pas de différence appréciable dans la nature de leurs effets.

Pour être injectés, ces corps ont été fondus avec très peu d'alcool, puis émulsionnés dans l'eau gommeuse. Bientôt après, le rat ou le cobaye présente quelques secousses disséminées çà et là dans les groupes musculaires; peu à peu, ces spasmes se généralisent et constituent bientôt un véritable tremblement. En même temps, l'animal s'affaiblit; il circule en chancelant, puis tombe sur le flanc et reste plongé dans le collapsus avec petites secousses spasmodiques.

Les chlorophénols ortho et para se comportent donc d'une manière très analogue à celle du phénol lui-même, mais avec un peu moins d'excitation. La principale différence porte sur le degré de toxicité; les chlorophénols sont beaucoup moins actifs. I[illegible]oses mortelles minimales sont, pour le rat, en injection s[illegible]utanée, de 0,08 à 0,12 $^{0}/_{0}$ avec les dérivés ortho et para, d[illegible]a valeur toxique paraît peu différer; on pourrait accuser c[illegible]lant une légère prépondérance en faveur de l'ortho.

[illegible]topsie, la principale lésion porte sur les reins, qui pré-

sentent à l'examen microscopique de nombreux cylindres hémorragiques dans les tubes droits. L'urine émise est sanglante. D'une façon moins constante, on trouve des noyaux de congestion pulmonaire, parfois de l'hémorragie intestinale et assez souvent de l'infiltration graisseuse des cellules hépatiques.

Le sang n'est pas modifié au point de vue spectroscopique; l'addition directe des chlorophénols ne fait pas apparaître la raie de méthémoglobine.

Chez les grenouilles, les chlorophénols ne déterminent pas de grandes convulsions, comme on l'observe avec le phénol, surtout au début de l'intoxication. Mais il apparaît rapidement de la faiblesse avec des soubresauts ataxiques et de petits mouvements saccadés des membres, qui correspondent sans doute au tremblement des mammifères. Peu à peu l'inertie augmente et l'animal se paralyse complètement.

La faiblesse et la trémulation sont d'origine centrale, car on les observe dans les membres postérieurs, malgré la ligature du tronc faite en ménageant les nerfs ischiatiques selon la méthode de Cl. Bernard pour l'étude du curare.

D'autre part, la destruction de la moelle fait cesser les secousses spasmodiques. Plus tard, quand l'animal est inerte, mais que les nerfs sont encore excitables, l'excitation directe de la moelle à l'aide d'une aiguille introduite dans le canal rachidien ne provoque plus l'extension des membres. Il y a donc un affaiblissement de la moelle pouvant aboutir à une paralysie complète, mais cet affaiblissement s'accompagne au début d'un certain degré d'excitation.

A une phase plus avancée, le cœur s'affaiblit, se ralentit et s'arrête en diastole, les nerfs et les muscles se paralysent.

Pour la grenouille rousse, les doses mortelles minimales ont oscillé entre 0,015 et 0,02 °/₀. Comme pour les mammifères, il n'y a pas de différence bien accusée entre les isomères ortho et para.

L'*orthobromophénol* se comporte absolument comme les chlorophénols. Chez les mammifères, petites secousses spasmodiques disséminées, affaiblissement, puis collapsus avec tremblement; chez les grenouilles, inertie avec légers mouvements ataxiques, puis paralysie d'origine centrale gagnant peu à peu la périphérie.

La seule conséquence de la présence du brome dans la molé

cule au lieu du chlore est une diminution de toxicité. La dose mortelle minimale est d'environ 0,15 à 0,18 $^{0}/_{0}$ pour le rat et le cobaye.

Avec l'*iodophénol*, l'excitation s'atténue beaucoup. L'animal s'affaiblit, circule péniblement en traînant les pattes, puis reste couché sur le flanc en présentant de légères secousses disséminées, faibles, espacées, beaucoup moins prononcées que celles des phénols chlorés ou bromés. De temps en temps, la tête est secouée dans une sorte de frissonnement. La respiration devient souvent alors bruyante, pénible, comme si elle était embarrassée par la présence de mucosités dans les bronches. A l'autopsie, on trouve en effet fréquemment de la congestion pulmonaire avec des zones ecchymotiques ; les reins offrent surtout chez les rats, des cylindres hémorragiques dans les tubes urinifères et l'urine émise est sanglante. Pas d'altération spectroscopique du sang.

Chez la grenouille, l'iodophénol provoque une inertie d'origine centrale avec très légère trémulation, beaucoup moins accusée que celle due aux phénols chlorés ou bromés. La moelle se paralyse peu à peu, tandis que les nerfs périphériques conservent leur excitabilité. Le cœur se ralentit, devient intermittent et s'affaiblit peu à peu.

La toxicité de l'iodophénol est peu élevée. La dose mortelle minimale pour le rat est d'environ 0,40 $^{0}/_{0}$ par injection souscutanée. Il paraît être lentement résorbé, car, si l'on injecte directement l'émulsion sous le péritoine, il se montre infiniment plus actif.

En somme, si nous comparons entre eux les dérivés halogénés des phénols, nous voyons que les moins toxiques sont les dérivés iodés, puis les bromés et enfin les chlorés, qui restent cependant moins actifs que le phénol lui-même. Le remplacement d'un hydrogène par du chlore, du brome ou de l'iode, en rendant la molécule plus lourde, la rend aussi moins toxique et cette toxicité est d'autant plus diminuée que l'atome de l'élé-
t substitué pèse davantage.

ur tous ces corps, la répétition des injections chez le même
al amène un certain degré d'accoutumance dont il faut te-
ompte dans l'évaluation des doses mortelles minimales.

nature de l'action n'est pas notablement modifiée, mais

l'excitation diminue un peu avec les phénols chlorés ou bromés pour se rapprocher de ce que l'on observe avec les crésols; avec l'iodophénol, elle s'atténue très notablement.

Du côté des viscères, les lésions sont plus prononcées qu'avec le phénol. Les reins sont tout particulièrement touchés et présentent de nombreux cylindres hémorragiques.

J'ai fait encore quelques essais avec un dérivé iodé de l'anisol, le *para-iodanisol,* qui m'a été remis par M. Fréd. Reverdin. Ce corps est insoluble dans l'eau, ne se prête pas aux émulsions, mais peut être dissout dans la vaseline liquide. Il est peu actif; injecté sous la peau, même aux doses élevées de 0,50 à 0,60 °/₀, il provoque rarement des accidents immédiats, mais les animaux s'affaiblissent et succombent un jour ou deux après avec de la dégénérescence graisseuse du foie et des reins En injection intra-péritonéale, les phénomènes sont plus rapides; on voit survenir de la faiblesse accompagnée de dyspnée et de cyanose. La respiration est pénible, bruyante; elle paraît être gênée surtout par la formation de mucosités dans les bronches. L'animal succombe dans le collapsus sans avoir présenté de secousses ni de tremblement. L'asphyxie joueun rôle important dans la marche des accidents; le sang est noir, mais se réoxyde aisément à l'air et n'offre pas d'altération spectroscopique.

En comparant ce corps à l'anisol, on voit donc que la présence de l'iode a également pour effet de diminuer la toxicité et de faire disparaître les petites secousses spasmodiques et le tremblement.

M. Reverdin[1] a déjà remis, il y a quelque temps, pour l'examen physiologique, plusieurs dérivés iodés de l'anisol à M. le Dr Heinz. Ce dernier a constaté qu'il n'y a pas de mise en liberté d'iode dans l'organisme, car il n'a pas trouvé d'iodure alcalin dans l'urine.

Les dérivés halogénés du phénol sont entrés récemment dans la thérapeutique, mais leur odeur généralement désagréable et tenace sera certainement un obstacle à leur emploi.

Les chlorophénols ont été étudiés par Karpow[2] dans le la ratoire de Nencki, qui les a proposés comme antiseptiq

[1] Fréd. Reverdin. *Arch. des Sc. phys. et nat.*, Genève, avril 1896
[2] Karpow. *Arch. de l'Inst. impér. de St-Pétersb,* vol. II, 1º p. 305.

D'après cet auteur, la dose toxique du parachlorophénol, en injection sous-cutanée, serait de 0,95 gr. par kilogr. de lapin, et celle de l'orthochlorophénol de 1,08, c'est-à-dire environ le double de ce qu'il faudrait avec le phénol. Des chiens ont supporté plusieurs jours de suite des injections quotidiennes de 0,60 par kilogr. sans que leur santé parût en souffrir.

Les chlorophénols passent dans l'urine, unis pour la plus grande partie (85 %) comme éthers à l'acide sulfurique; l'urine se colore en violet rougeâtre par le perchlorure de fer et se fonce à l'air. Une très faible partie s'oxyde pour passer à l'état d'oxychlorophénols.

Les essais cliniques de Tschourilow, de Girard[1] ont montré que les chlorophénols peuvent être employés sans danger pour le pansement des plaies.

Parmi les dérivés bromés, on a surtout utilisé le tribromophénol ou bromol. Grimm[2] a pu en ingérer lui-même 5 gr. dans une journée, sans autre inconvénient qu'un peu de malaise et de mauvais goût dans la bouche. Il le recommande contre les vers intestinaux et les diarrhées chroniques.

Les dérivés iodés ont fourni plusieurs corps importants, tels que les thymols iodés, auxquels on a donné le nom d'aristols. Quant aux iodophénols eux-mêmes, ils ont été préconisés sans beaucoup d'écho par Strubing[3], surtout dans la diphtérie.

On a désigné sous le nom de sozo-iodols des produits de la combinaison de l'iode avec les phénols sulfonés, et plus particulièrement le diiodo-phénolsulfonate de soude, employé comme antiseptique.

Récemment, Nencki a proposé d'introduire en thérapeutique des salols halogénés, c'est-à-dire les éthers salicyliques des phénols chlorés, bromés ou iodés. Les chlorosalols, essayés par Girard[4], ont rendu des services dans le traitement des cystites.

Dérivés mono-nitrés.

On désigne sous le nom de dérivés nitrés des phénols, des corps qui résultent de la substitution d'un H du noyau aroma-

[1] ...CHOURILOW. *Ibid.*, vol. II, 1893, p. 329. — CH. GIRARD *Rev. méd. ...uisse rom.*, 1895, p. 365.
[2] ...IMM. *Deut. med. Woch.*, 1893, n° 10, p. 242.
[3] ...UBING. *Deut. med. Woch.*, 1892, n° 6.
[4] ...RD. *Loc. cit.*

tique par le radical NO^2 de l'acide nitrique $NO^2.OH$. Dans l'acide picrique, le plus connu des corps de cette classe, il y a trois groupes NO^2 substitués ; c'est un trinitrophénol. Dans ce chapitre, j'ai limité mon étude aux trois isomères mononitrés pour les comparer entre eux et au mononitrobenzène.

Nitrobenzène	Orthonitrophénol	Métanitrophénol	Paranitrophénol
$C^6H^5.NO^2$	$C^6H^4\langle {NO^2.1 \atop OH\ 2}$	$C^6H^4\langle {NO^2 1 \atop OH\ 3}$	$C^6H^4\langle {NO^2 1 \atop OH\ 4}$

Le *mononitrobenzène* est très employé dans l'industrie. C'est un stade dans la préparation de l'aniline, à laquelle il donne naissance par réduction. Il possède une odeur pénétrante d'amandes amères et son usage est très répandu dans la parfumerie, où il est connu sous le nom d'essence de Mirbane. Il a donné lieu à de nombreux empoisonnements chez l'homme, caractérisés surtout par des vertiges, perte de connaissance, cyanose et mort dans le coma. Le sang est noir et présente souvent, au spectroscope, la raie de la méthémoglobine. L'haleine, la peau, l'urine, exhalent une forte odeur d'amandes amères ; dans cette dernière, comme avec tous les phénols, on trouve une forte augmentation des éther-sulfates.

Dans les intoxications expérimentales, Strakow [1] a constaté la présence de la raie de la méthémoglobine ; d'après lui, le bi-nitrobenzène aurait une action encore plus marquée sur le sang que le mononitrobenzène.

Une étude très complète a été faite par Filehne [2] avec examen critique des travaux antérieurs. Il a montré que les effets du nitrobenzène varient selon la rapidité de l'absorption. Ingéré, il se mêle mal aux sucs digestifs et il est lentement résorbé ; ce fait explique la période latente parfois assez longue signalée dans les empoisonnements accidentels. Par voie intra

[1] STRAKOW. *Journ. méd. Belgique*, XXXV, oct. 1872.
[2] FILEHNE. *Arch. f. experim. Path. u. Pharm.*, IX, 1878, p. 329.

veineuse, les effets sont immédiats et foudroyants. Il ne faut donc pas incriminer une réduction en aniline, comme le pensait Letheby[1]; du reste, Filehne n'a pas trouvé d'aniline dans les tissus, ni d'acide cyanhydrique.

Chez les grenouilles intoxiquées par le nitrobenzène, Filehne a observé de la paralysie, jamais de convulsions ni de crampes. Chez les mammifères, il y a des crampes et des convulsions quand la résorption est rapide; de l'affaiblissement et de l'inertie comateuse quand elle est lente.

Les muscles deviennent souvent rigides. Il s'agit d'une action directe, car on peut l'obtenir par injection dans l'artère d'un membre énervé et privé de sang.

L'animal présente de la cyanose et une dyspnée progressive qui n'est pas modifiée par la respiration artificielle. Elle s'explique par l'altération du sang, qui perd la faculté de fixer l'oxygène et présente souvent la raie de la méthémoglobine. Il est à remarquer que le nitrobenzène, *in vitro,* ne modifie pas le sang. Le cœur s'arrête en diastole, mais peu à peu il devient rigide par action locale et se systole.

Dans mes expériences, je n'ai pas observé chez le rat et le cobaye des tremblements ni des secousses cloniques. On ne peut pas incriminer un retard dans l'absorption, car lorsque le nitrobenzène était injecté dans le péritoine en émulsion dans l'eau gommeuse, l'animal tombait presque immédiatement sur le flanc dans un état d'inertie comateuse, en présentant seulement parfois au début un peu de contracture de la nuque et des membres antérieurs. Avec l'injection sous-cutanée, les symptômes sont plus tardifs; pendant les premières heures, on n'observe qu'un peu d'affaiblissement; l'animal succombe ensuite dans le collapsus avec de la dyspnée, et le sang présente alors parfois, à l'examen spectroscopique, une fine raie de méthémoglobine. L'urine reste ambrée, limpide, mais elle renferme de notables quantités d'albumine. A l'autopsie, je n'ai pas trouvé de congestion hémorragique des reins, mais parfois seulement de l'opacité des épithéliums dans la région intermédiaire.

Chez les grenouilles, l'inertie motrice est d'abord d'origine rale, mais bientôt les nerfs périphériques se paralysent et nuscles perdent peu à peu leur excitabilité. Le cœur ne iblit que tardivement; on le voit battre encore régulière-

[1] THEBY. *Proceed. of the royal Society*, part III, 1863, p. 550.

ment, bien que ralenti, chez un animal absolument inexcitable.

La dose mortelle n'a pas été fixée par un nombre suffisant d'expériences. Elle paraît être d'environ 0,08 °/₀ par voie sous-cutanée et de 0,05 °/₀ par voie intra-péritonéale pour le rat et le cobaye.

Les *mononitrophénols* sont peu solubles dans l'eau, mais on les dissout assez facilement dans l'eau légèrement alcalinisée par la soude. C'est sous cette forme qu'ils ont été injectés.

Les isomères ortho, méta et para diffèrent peu dans leur mode d'action, mais se distinguent surtout les uns des autres par leur degré de toxicité. Tous trois produisent chez la grenouille de la faiblesse ataxique avec trémulation, puis de l'inertie motrice d'origine centrale gagnant ensuite la périphérie. Les mouvements volontaires disparaissent les premiers, puis la moelle se paralyse, tandis que les nerfs sont encore excitables; bientôt ceux-ci se paralysent à leur tour, puis les muscles perdent leur excitabilité et deviennent rigides. Le cœur continue à battre et, comme avec le nitrobenzène, il s'affaiblit tardivement.

Les rats et les cobayes s'affaiblissent et tombent dans un collapsus inerte, sans convulsions ni tremblement. Quelquefois, cependant, on observe pendant le collapsus quelques légères secousses spasmodiques disséminées dans les groupes musculaires, mais elles sont tardives, inconstantes et restent toujours faibles ou espacées.

Si l'animal se relève du collapsus, il présente une démarche vacillante, tremblottante, et peut succomber plus tard par cachexie progressive, comme nous l'avons signalé déjà avec la plupart des corps du groupe des phénols. Les pattes, le museau, les muqueuses ont une teinte jaune, ainsi que les sécrétions, salive, mucus nasal, urine; il s'agit d'une imprégnation par la solution alcaline des nitrophénols, dont la couleur est d'un jaune orangé très intense. A côté de leur action déprimante sur le système nerveux central, les nitrophénols provoquent de la dyspnée: la respiration est pénible, ralentie, p fonde. Le cœur est plus tardivement impressionné; il s'affail et se ralentit seulement à la période ultime de l'empoison ment. Le sang est noir, asphyxique, mais il se réoxyde ais ment à l'air et n'a présenté que très rarement au spectrosc

la raie de la méthémoglobine. Le contact direct des nitrophénols avec le sang ne fait apparaître cette raie que s'il est très prolongé et d'une façon inconstante.

A l'autopsie, les viscères présentent une teinte jaunâtre. Les poumons sont congestionnés et on y rencontre souvent des zones d'hépatisation. Les reins examinés au microscope n'offrent pas de cylindres hémorragiques dans les tubes, mais on trouve un peu d'opacité des épithéliums dans la région intermédiaire.

Si nous comparons les trois isomères [1], nous relevons surtout une différence sensible dans le degré de toxicité. Le nitrophénol ortho est beaucoup moins toxique que les deux autres, environ cinq fois moins que le para et deux fois moins que le méta. Les phénomènes observés sont du reste sensiblement les mêmes. Avec les méta et para, la dyspnée est plus prononcée qu'avec l'ortho, la mort plus rapide; avec le para, la rigidité envahit déjà les muscles pendant la période agonique.

Les nitrophénols produisent donc, comme le nitrobenzène, un collapsus sans secousses chez le rat et le cobaye, de l'inertie motrice centrale, puis périphérique chez la grenouille. Mais la toxicité des nitrophénols, tout au moins pour les dérivés méta et para, est plus élevée que celle du nitrobenzène.

Examinons maintenant la conséquence pharmacodynamique de l'introduction dans la molécule du groupe NO^2.

En ce qui concerne d'abord la nature de l'action toxique, le groupe NO^2 atténue ou supprime les phénomènes d'excitation. Le benzène et le phénol produisent du tremblement, des secousses spasmodiques pendant le collapsus, qui peut être précédé de convulsions. Avec le nitrobenzène et les nitrophénols, il n'y a pas eu de convulsions, pas de tremblement, très rarement des secousses spasmodiques, mais seulement de la faiblesse ébrieuse ou un état d'inertie comateuse chez le rat et le cobaye. D'autre part, les dérivés nitrés ont une action beaucoup plus marquée sur le sang, et la présence de la méthémoglobine peut être parfois constatée. Chez la grenouille également, les nitro-
ols sont beaucoup moins excitants que le phénol; on peut
ver avant l'inertie complète un peu d'ataxie et de trému-
, mais non pas les secousses spasmodiques et les convul-
tétaniformes que provoque le phénol.

[1] éviter toute confusion, les points de fusion ont été v rifiés.

Quant au degré de la toxicité, le groupe NO^2 l'élève fortement pour le nitrobenzène qui est beaucoup plus toxique que le benzène. Pour les nitrophénols, la substitution en position ortho atténue la toxicité du phénol, tandis qu'elle l'augmente dans la position para.

Remarquons enfin à propos des isoméries des nitrophénols que l'on ne peut pas se baser uniquement sur la position du groupe substitué pour établir, selon une règle générale, la toxicité relative des divers isomères. En effet pour les nitrophénols, le dérivé para est le plus toxique et l'ortho le moins ; pour les crésols, c'est encore le para le plus actif et le méta le moins, tandis que pour les oxyphénols, c'est l'ortho qui devient le plus toxique, le meta l'étant également le moins ; pour les chlorophénols, il n'y a pas de différence importante entre la valeur toxique des dérivés ortho et para.

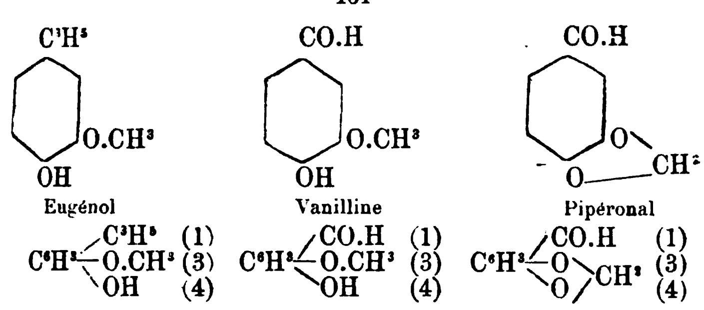
Les doses mortelles minimales pour 100 gr. d'animal ont été pour les nitrophénols en injection sous-cutanée :

	Rats	Cobayes	Grenouilles vertes
Ortho-nitrophénol	0,11-0,12	0,09-010	0,025
Méta- »	0,05	0,05	0,016
Para- »	0,02	0,02-0,03	0,006-7

Eugénol, vanilline et pipéronal.

Parmi les nombreux corps à fonctions complexes dérivés des phénols, ce groupe est particulièrement intéressant à cause des accidents professionnels auxquels sont exposés les ouvriers chargés des manipulations et des cas d'empoisonnement qui ont été parfois observés par l'usage de mets vanillés.

L'eugénol existe dans l'essence de girofle et peut par oxydation fournir de la vanilline artificielle. Il renferme outre un hydroxyle phénolique libre, un radical allylique et un méthoxyle. La vanilline en diffère par le remplacement du radical allylique par un groupe aldéhydique. Le pipéronal, très employé en parfumerie à cause de son odeur d'héliotrope, n'a pas d'hydroxyle phénolique libre, mais les deux oxygènes soi réunis par un méthylène.



L'*eugénol*, important comme condiment par sa présence dans l'essence de girofle, est peu connu en médecine. Toutefois on a récemment préconisé ses éthers benzoïque et cinnamique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. C'est un liquide d'une odeur pénétrante, insoluble dans l'eau, mais que l'on peut injecter en fine émulsion dans l'eau gommeuse. Par voie sous-cutanée, il est peu actif, mais on obtient une intoxication très rapide en l'introduisant dans la cavité péritonéale. Peu après, l'animal chancelle, se traîne en vacillant, puis tombe sur le flanc dans un collapsus profond sans tremblement, ni secousses spasmodiques. La respiration est calme, régulière, un peu ralentie; les pupilles sont contractées. On dirait un animal éthérisé et cet état rappelle celui qu'on observe avec le thymol. Peu à peu le collapsus augmente, les réflexes diminuent et se perdent, le refroidissement s'accentue, la respiration devient superficielle, haletante, le cœur faible et irrégulier, les muqueuses se cyanosent, les pupilles se dilatent et la mort survient dans le coma sans convulsions. Quand la quantité injectée dans le péritoine dépasse la dose mortelle minimale, la mort peut être extrêmement rapide, probablement par le fait d'une action massive sur le cœur.

A l'autopsie, je n'ai généralement pas trouvé de congestion pulmonaire, mais les reins présentent à l'examen microscopique de nombreux cylindres hémorragiques et souvent aussi les cellules du foie sont infiltrées de gouttelettes de graisse, quand la survie a été suffisamment prolongée. Le sang n'offre pas d'altén spectroscopique.

; la grenouille, l'analyse des phénomènes montre que ...ie motrice est d'origine centrale. La moelle se paralyse à peu, alors que les nerfs périphériques et les muscles con...t leur excitabilité. Le cœur se ralentit et s'affaiblit; la

respiration se suspend dès qu'apparaît l'inertie générale. Il n'y a pas de convulsions ni trémulation.

La *vanilline* est un corps cristallin soluble dans l'eau chaude et dans l'alcool. Elle est bien connue des pharmacologistes depuis que l'attention a été appelée sur elle par les cas d'empoisonnement étudiés par Orfila, Green, Maurer, Rosenthal, etc., après l'ingestion de glaces ou d'autres préparations vanillées. D'après Layet[1] qui a fait une étude d'ensemble du vanillisme alimentaire et professionnel, l'origine de ces accidents reste obscure, mais dans plusieurs cas il faudrait faire intervenir une avarie des gousses employées. Morrow[2] a accusé la vanilline artificielle.

Chez les ouvriers exposés aux émanations aromatiques de la vanilline, Layet a signalé de la céphalalgie, des vertiges, des étourdissements, de la fatigue et des douleurs musculaires, de l'irritation vésicale, de l'excitation génésique, des éruptions cutanées prurigineuses.

Grasset et Rouilles[3], dans leurs recherches sur l'action physiologique de la vanilline, ont constaté chez la grenouille de l'excitation générale avec exagération des réflexes, des convulsions cloniques et des secousses épileptoïdes, puis résolution générale et mort si la dose injectée atteint 30 à 40 milligr. Les secousses sont d'origine centrale et manquent dans les membres dont le nerf a été sectionné. La sensibilité générale ne paraît pas altérée. Chez les lapins, les cobayes et les chiens, ces auteurs n'ont observé que des troubles gastro-intestinaux et une diurèse abondante, après introduction du poison dans l'estomac.

Wistinghausen[4], reprenant cette question, décrit chez la grenouille de l'affaiblissement spinal avec augmentation des réflexes, du ralentissement du cœur sans modification de la respiration. Chez le chien et le lapin, pas d'effet notable avec 2 gr. sauf un peu d'abaissement de la température.

Preusse[5] a étudié les modifications que subit la vanilline

[1] Layet. Art. Vanillisme du *Dict. encyclop. des sciences médic.* Dechambre.

[2] Morrow. *Practitioner*, 1886.

[3] Grasset et Rouilles. *Acad. de médecine*, 1886.

[4] Wistinghausen. *Dissert. inaug.* 8, Berlin. (Referate in *Canstat Jahresb.* 1887, I, 416.)

[5] Preusse. *Zeitsch. f. physiol. Chem.*, IV. 1880.

dans l'économie. Elle s'unit comme les phénols à l'acide sulfurique en formant un acide sulfo-vanillinique.

Rappelons enfin que la vanilline a été employée en médecine comme excitant, stimulant et aphrodisiaque.

Dans mes expériences, j'ai obtenu des intoxications générales chez le cobaye et le rat en injectant des solutions tièdes de vanilline sous la peau ou dans le péritoine. Rapidement après, l'animal s'affaiblit, circule en trébuchant, et tombe bientôt sur le flanc dans un état d'inertie complète, sans convulsions ni tremblement ; les pupilles sont contractées, la respiration rapide. Quelquefois, on aperçoit de temps en temps quelques légères secousses spasmodiques disséminées dans les groupes musculaires. L'animal réagit au bruit, au pincement, mais si la dose est mortelle le collapsus devient plus profond et les excitations ne provoquent plus de mouvements.

Chez les mammifères, la vanilline ne provoque donc pas de tremblement ni de convulsions, ni d'excitation apparente de la moëlle. C'est donc à tort que l'on a rapproché son action de celle de la strychnine. A l'autopsie, je n'ai pas trouvé d'altérations rénales, ni de modification spectroscopique du sang ; parfois les poumons sont congestionnés et dans un cas j'ai noté, après une injection sous-cutanée, une exsudation de sang noirâtre dans l'intestin.

Après injection de vanilline dans le sac dorsal, les grenouilles s'affaiblissent, se retournent péniblement avec des efforts ataxiques, puis elles restent inertes en présentant quand on les excite de petits mouvements trémulés et saccadés des membres. A un degré plus avancé, l'inertie devient complète, le cœur se ralentit, les réflexes disparaissent, la moëlle se paralyse et l'animal succombe en conservant généralement encore l'excitabilité des nerfs périphériques.

Je n'ai pas observé chez les grenouilles de convulsions tétaniformes avant la période d'inertie, même avec de faibles doses. Mais dans les cas de guérison, l'animal conserve pendant plusieurs jours de l'ataxie et de la trémulation et c'est alors que j'ai vu dans un cas seulement survenir des convulsions téta-
[illegible]es. La vanilline agit donc sur la grenouille comme la plu-
[illegible] les phénols en affaiblissant la moelle et en provoquant, par
[illegible]xagération concommitante des reflexes, de la trémulation
[illegible]etites secousses ataxiques.

Le *pipéronal,* usité dans la parfumerie pour son odeur agréable d'héliotrope, ne paraît avoir reçu jusqu'à présent d'application médicale. Ses relations chimiques avec l'eugénol et la vanilline m'ont engagé à faire quelques essais sur son action physiologique, mais son peu de solubilité constitue comme pour la vanilline un obstacle pour élever suffisamment les doses. Il faut renoncer aux injections sous-cutanées qui seraient trop copieuses et préférer la voie intra-péritonéale. On peut fondre le pipéronal dans de l'eau gommeuse chaude dans laquelle on l'émulsionne par une vive agitation.

Rapidement après l'injection dans le péritoine, le rat ou le cobaye chancelle, puis tombe sur le flanc, inerte, sans tremblement ni convulsions. Parfois cependant, si le collapsus se prolonge, on aperçoit comme avec la vanilline et l'eugénol, une très légère secousse disséminée, à long intervalle. Le plus souvent, le collapsus est de courte durée ; l'animal se relève bientôt et reste dans un état de faiblesse avec perversion du sensorium, titubation et réflectivité exagérée vis-à-vis des excitations. Il ressaute vivement au moindre attouchement, mais sans présenter cependant de convulsions. On observe seulement un peu de tremblottement et d'incoordination à propos des mouvements, mais non pendant le repos. Il peut succomber ainsi, bien qu'il se soit relevé du collapsus.

A l'autopsie, je n'ai pas trouvé de cylindres hémorragiques dans les reins. L'urine est albumineuse, mais non sanglante. Pas d'altération spectroscopique du sang.

Chez les grenouilles se montre rapidement de la faiblesse avec un peu d'ataxie et de raideur dans les mouvements, puis de l'inertie d'origine centrale sans secousses ni trémulation; la moelle se paralyse, mais les nerfs périphériques conservent leur excitabilité. Le cœur se ralentit et perd peu à peu son énergie.

Si l'on compare entre eux l'eugénol, la vanilline et le pipéronal, on ne peut méconnaître une grande analogie d'action. Ces trois corps provoquent chez les mammifères du collapsus sans tremblement ou avec quelques secousses spasmodiques très légères et très espacées et, chez les grenouilles, de l'inertie motrice d'origine centrale précédée d'ataxie et de trémulation. Toutefois la vanilline est un peu plus excitante pour la grenouille que l'eugénol et le pipéronal. Chez les mammifères

l'eugénol est plus irritant pour les reins où il peut provoquer la formation de cylindres hémorragiques.

Le degré relatif de toxicité est difficile à apprécier, car il est malaisé de déterminer exactement les doses toxiques que l'on trouvera dans les tableaux à la fin de ce mémoire. En comparant les doses mortelles intra-péritonéales pour le rat, le plus toxique serait l'eugénol (0,08-0,10 %), puis la vanilline et enfin le pipéronal (0,15-0,17). Le moins actif des corps de ce groupe serait donc le pipéronal qui ne renferme pas d'hydroxyle phénolique libre comme les deux autres.

J'ai reconnu d'autre part que la dose mortelle minimale était pour le rat, par injection péritonéale, de 0,04 % pour le phénol synthétique et de 0,09 à 0,10 % pour l'anisol. L'eugénol aurait donc une valeur toxique voisine de celle de l'anisol et un peu inférieure à la moitié de celle du phénol.

Avec leur toxicité relativement faible et leur peu de solubilité, ces corps se prêtent mal à l'injection sous-cutanée. Pour l'eugénol, il faudrait s'élever à environ 0,50 % pour amener la mort, et pour la vanilline à 0,15 %. *(A suivre.)*

Le sarcome de la prostate, étude clinique et anatomo-pathologique.

Par le Dr Alfred-L. Dupraz
Privat-docent à la Faculté de médecine de Genève.

Travail de l'Institut pathologique de Genève.

Avec une planche.

Tous les auteurs admettent la rareté des tumeurs de la prostate. O. Wyss [1] en a relevé 28 cas ; Socin en compte plus de 50 et Engelbach, dans une thèse de Paris en 1888 en a pu recueillir 114.

La tumeur qui se développe le plus souvent dans cet organe est le carcinome ; le sarcome est l'exception. Sur 55 cas, Engel- note 48 carcinomes et seulement 7 sarcomes. Socin relate cas de sarcome dont un lui est personnel.

rareté du sarcome est prouvée par ce fait que des traités

ir les indications bibliographiques à la fin du travail.

d'anatomie pathologique très complets n'en font aucune mention (*Cornil et* Ranvier, Lancereaux).

Les travaux que nous venons de mentionner et, en général, tous ceux qui s'occupent de cette question sont consacrés à l'étude générale du chapitre de pathologie sans insister plus sur un point que sur l'autre ; ce sont des travaux dans lesquels la littérature médicale et la clinique occupent la première place avec le diagnostic, tandis que les autres parties, l'anatomie pathologique et surtout l'examen histologique sont relégués à l'arrière-plan. Dans la plupart des cas, le résultat de l'examen est seul énoncé et quand une description sommaire l'accompagne, il est difficile, voire même impossible, de vérifier l'exactitude du diagnostic anatomique.

Ainsi que le fait remarquer O. Wyss, ceci est surtout important pour les cas anciens : « On ne peut en tenir compte, parce que, le plus souvent, on ne peut savoir s'il s'agit d'un néoplasme ou d'une simple hypertrophie. Cependant, quelques auteurs ont déjà remarqué que dans certains cas, la prostate hypertrophiée était très molle au lieu d'être scléreuse. »

« Ce sont surtout les auteurs anglais qui nous ont appris à distinguer les tumeurs malignes de la prostate en en faisant un tableau exact. »

L'examen d'un sarcome de la prostate, que M. le prof. Zahn nous a remis et que nous avons pu étudier à l'Institut pathologique de Genève, nous a paru digne d'être publié à cause de la rareté d'examens analogues dans la littérature médicale comme aussi en raison des difficultés du diagnostic microscopique que seule une recherche attentive et suivie nous a permis de vaincre.

Une seconde particularité du cas est la présence d'une tumeur analogue dans l'omoplate gauche du malade. Cette tumeur présente des détails particuliers de structure. Le rapport des deux tumeurs entre elles donne lieu à une discussion intéressante qui formera une des parties de notre travail.

Enfin l'histoire clinique mérite aussi de fixer l'attention et permet de préciser quelques points du diagnostic. A ce propos nous avons recherché dans la littérature tous les cas de sarco[illegible] de la prostate pour voir si quelques symptômes permettent[illegible] faire le diagnostic clinique de ce genre de tumeur.

Voici les divisions que nous avons adoptées pour notre t[illegible]vail : 1° Anatomie pathologique et observations. — 2° Cliniq[illegible]

— 3° Etude de la métastase du sarcome de la prostate dans l'omoplate. — 4° Relation des deux tumeurs entre elles. — 5° Bibliographie.

I. Anatomie pathologique.

Les sarcomes de la prostate peuvent être primitifs ou secondaires. Sur 15 cas de la littérature médicale (en y comprenant le nôtre) nous relevons 13 tumeurs primitives et seulement 2 (soit le 13,3 %) secondaires. Ceci est conforme à la loi posée par Virchow que « presque tous les organes qui sont volontiers le siège de tumeurs primitives sont rarement envahis par les métastases et réciproquement ». Un seul de nos cas offre l'exemple de la métastase ; dans l'autre la tumeur s'est propagée par continuité.

Observations.

Obs. I[1]. — R. C., âgé de 73 ans, fait un premier séjour à l'Hôpital cantonal de Genève dans le service de chirurgie pour cystite chronique et hypertrophie de la prostate. Il en part amélioré après des cathétérismes et des lavages de vessie. Entré le 7 mars 1891, il sortit le 21 avril de la même année.

Déjà à cette époque il éprouvait des douleurs à l'épaule gauche. L'humérus de ce côté était subluxé, mais, comme cet état durait depuis deux ans, on ne fit aucun essai de réduction, vu l'ancienneté du mal. Au dire du malade, cette subluxation se serait produite subitement et avec vive douleur pendant que le malade portait des volets et, depuis ce moment, le membre serait impotent.

Le 4 juillet 1891, R. rentre à l'Hôpital à cause de sa vessie ; la miction sans sonde est impossible. On reprend les lavages de la vessie et la dilatation du canal avec les bougies Béniqué.

L'épaule gauche du malade est toujours plus douloureuse. Toute la région scapulaire est tuméfiée ; les reliefs osseux n'y sont pas apparents comme à droite. La peau de la région est tendue, rouge, et le malade a quelques mouvements fébriles. Il semble que l'on est en présence d'une arthrite scapulo-humérale. Les douleurs intolérables que le malade éprouve engagent le Dr Comte à lui proposer la résection de l'épaule.

L'opération se fait le 27 juillet 1891.

…ours de celle-ci, on se trouve en présence d'une tumeur sarcoma… la région. Le grand âge du malade empêche de songer à une …ation plus radicale. La cavité que l'on a sous les yeux est tampon… la plaie recouverte d'un pansement compressif. Mais malgré tous les

[1] …rès les notes du Dr Dinichert, assistant du service.

soins qui lui sont prodigués, le malade meurt d'hémorragie dans l'après-midi.

M. le prof. Zahn procède à l'autopsie le 28 juillet. Voici les constatations nécroscopiques :

Homme âgé, de taille moyenne. Coloration jaune de la peau. Pas d'œdème des extrémités. Tissu adipeux sous-cutané assez fortement développé.

Musculature du thorax atrophiée, très pâle.

Le foie dépasse de quatre travers de doigt le rebord costal. Le diaphragme remonte à droite et à gauche au bord inférieur de la quatrième côte.

Le tissu adipeux du grand épiploon est très développé. L'appendice vermiforme est normal.

Thorax excessivement large, poumons bien rétractés, presque totalement adhérents, le gauche surtout. Sternum normal. Cœur petit, surchargé de tissu adipeux.

Une ecchymose récente à l'oreillette droite. Plaque laiteuse sur le ventricule droit.

Aorte suffisante. Trou de Botal fermé. Artère pulmonaire normale, valvules légèrement épaissies. Petite tache rouge vascularisée à la valvule médiane près du nodule d'Arantius. Musculature pâle. Endocarde légèrement épaissi par places. Endartérite déformante de l'aorte. Valvules épaissies. Une ecchymose récente dans le septum. Petites ecchymoses dans la valvule mitrale antérieure. Transformation tendineuse des muscles papillaires. Rien à l'oreillette ni à l'auricule gauches.

Les poumons se détachent facilement. Anthracose des ganglions péribronchiques. Emphysème pulmonaire.

Œsophagite chronique granuleuse.

Endartérite chronique déformante de l'aorte thoracique.

Rate agrandie, pâle, pulpe molle.

Capsules surrénales normales.

Atmosphère graisseuse du rein très développée. Atrophie sénile des reins avec kystes.

Pylore perméable. Etat mammelonné de la muqueuse de la portion pylorique. Canal cholédoque perméable. Vésicule biliaire normale. Atrophie sénile du foie.

La cavité de la vessie est petite ; la muqueuse est fortement épaissie et hypérémiée. Forte hypertrophie de la musculature. Près de l'orifice interne de l'urètre les parois vésicales sont soulevées surtout à droite et en avant par une tumeur sous-jacente.

La prostate est agrandie. Ses dimensions sont les suivantes : longue 0,055 m. ; largeur 0,045 m. ; diamètre sagittal 0,045 m. au niveau d bosselures, 0,035 m. ailleurs. (Ces dimensions ont été prises sur la piè durcie à l'alcool. Il faut donc les augmenter pour avoir les dimensio réelles de l'organe.)

Celui-ci présente deux bosselures externes, une près de la vésicule séminale gauche, l'autre, plus petite, près de la droite. Le lobe gauche est particulièrement bosselé et hypertrophié, mais l'accroissement s'est fait excentriquement, vers le rectum qui est fixé en ce point à la glande par un tissu fibreux, sans trace de néoplasme. Aussi le canal de l'urètre présente-t-il les modifications qu'il subit dans l'hypertrophie totale de la prostate. Son diamètre antéro-postérieur est très allongé et le verumontanum est aplati. La muqueuse de la portion prostatique est un peu épaissie, mais normale à part cela.

Le lobe droit contribue avec le lobe moyen à soulever le trigone vésical et à former en arrière de celui-ci une dépression de la vessie en cul-de-sac.

A la coupe, le tissu de la prostate se montre transformé en un tissu rosé près du canal, plus blanc extérieurement, de consistance assez ferme dans la partie interne et dans la moyenne, tandis que la zone externe, surtout dans le lobe gauche, est plus molle et offre un aspect lobulaire avec des cavités dont la plus grande a 0,004 m. de diamètre qui semblent formées à la suite de dégénérescence et de ramollissement de la tumeur en ces points.

Les vésicules séminales sont atrophiées. La tumeur ne les a pas envahies. Les canaux éjaculateurs sont perméables.

Le rectum est normal.

Pas de lésions des ganglions pelviens ni des inguinaux.

Les vertèbres sont normales.

Le bras gauche est très mobile. En avant et en arrière, dans la région scapulaire deux incisions. La tête de l'humérus a été réséquée. La cavité articulaire agrandie est couverte d'iodoforme.

Les deux tiers supérieurs et externes de l'omoplate sont transformés en une cavité de la grandeur d'une pomme, remplie d'un tissu mou et friable. Les parois en sont constituées par une lamelle osseuse mince. Le cartilage de la cavité glénoïde est intact. La tumeur occupe les points de l'omoplate les plus rapprochés de la surface articulaire dans les fosses sus-épineuse et sous-épineuse. Elle a envahi l'apophyse coracoïde et l'acromion sans dépasser en ces points les limites du périoste.

La tête de l'humérus a sa forme normale. Par contre, la partie compacte de l'épiphyse est notablement amincie et la cavité médullaire très agrandie est pleine d'un tissu mou, parsemé d'aiguilles osseuses. Il en est de même sous le cartilage articulaire de la tête humérale (ostéoporose sénile).

apsule articulaire est normale.

ant de passer à la description microscopique des tumeurs, voulons dire deux mots des difficultés du diagnostic ique.

L'état général satisfaisant du malade, la facilité avec laquelle il tolérait les interventions, l'indolence absolue du petit bassin, l'absence d'hématuries. l'impossibilité de palper par le toucher rectal combiné les petites nodosités de la face externe de la prostate. tout cela explique bien qu'on n'ait pas pensé à un néoplasme malin de la prostate. Si quelque raison eût fait pencher pour ce diagnostic, c'est au carcinome que le clinicien aurait rapporté les altérations de la glande prostatique et non au sarcome, à cause de la rareté de ce néoplasme dans cet organe et de l'âge du malade, mais, nous le répétons, rien n'autorisait un tel diagnostic. Le carcinome étant admis, que fallait-il faire de la tumeur de l'omoplate ?

La nature de celle-ci a été reconnue au cours de l'opération, mais ici encore, le vrai diagnostic n'était guère possible. Qu'on relise l'observation : cette tuméfaction de l'épaule, ces douleurs, cette immobilité, cette atrophie du bras, le mouvement fébrile du soir ne sont-ils pas la caractéristique d'une arthrite de l'épaule ? Et si l'on objecte l'âge du malade, il sera bien facile de répondre qu'il n'exclut pas plus l'hypothèse d'arthrite que celle de sarcome.

Le début de l'affection pouvait mettre sur la voie du diagnostic à cause de l'apparition brusque des symptômes, mais ce fait ne pouvait suffire à lui seul alors que tout le reste appelait un autre diagnostic et que celui-ci était compatible avec la soudaineté du début de l'affection.

Examen microscopique de la prostate.

La structure de la tumeur est bien différente suivant les points examinés. Sous ce rapport, on peut diviser la prostate en trois zones, une externe, une moyenne et une interne, cette dernière la plus rapprochée du canal de l'urètre.

1° *Zone externe.* (Les bosselures de la face externe des deux lobes ont la même structure.)

La tumeur est complètement enveloppée par une coque épaisse de tissu conjonctif qui la limite extérieurement. La prolifération néoplasique a soulevé cette coque au niveau des bosselures, mais à aucun endroit elle n'a rompu cette barri d'une manière notable. On retrouve cependant dans le voisin quelques traces de l'envahissement du néoplasme.

. Cette enveloppe a une épaisseur variable suivant les endroi Elle est plus large dans les parties plus dures et plus amin

dans celles qui tendent à se ramollir. Elle est composée d'une trame conjonctive scléreuse, lamellaire, qui se colore mal ou pas du tout par les divers réactifs colorants. On trouve dans la partie interne de cette trame des noyaux allongés et bien colorés en assez grand nombre, tandis que la partie externe est beaucoup plus scléreuse. Ces noyaux fusiformes semblent appartenir à des fibres lisses : ils en ont la forme et les dimensions et dans maints endroits, on peut se convaincre qu'il en est ainsi, quoique en général, la compression produite par le développement du néoplasme ait tassé les éléments du tissu les uns contre les autres et en ait rendu les contours beaucoup moins nets. La présence de faisceaux musculaires coupés transversalement avec leur aspect caractéristique prouve encore mieux notre manière de voir.

Cependant, il existe par endroits entre ces faisceaux des espaces canaliculaires allongés remplis des éléments du néoplasme, éléments que nous décrirons plus loin.

Cette coque fibreuse détache à sa face interne des cloisons qui limitent des loges dans lesquelles les cellules de la tumeur sont groupées. L'intersection de plusieurs de ces cloisons représente un espace triangulaire dans lequel cheminent les vaisseaux sanguins principaux. Ceux-ci présentent des modifications que nous allons noter.

a) *Artères*. La paroi de ces vaisseaux est beaucoup plus épaisse que normalement. Cet épaississement est dû à une prolifération du tissu conjonctif de la membrane interne dans la partie située immédiatement au-dessous du revêtement endothélial, entre ce revêtement et la membrane fenêtrée. Cette prolifération n'a pas la même intensité dans tout le pourtour du vaisseau : elle est plus abondante en certains points qu'en d'autres et elle rétrécit irrégulièrement le calibre de l'artère : c'est de l'*endartérite oblitérante*.

b) *Veines*. Les veines ont une lumière très grande en égard à l'épaisseur de leur paroi. Elles sont remplies de globules rouges et blancs (stase).

On voit, dans le tissu conjonctif qui les environne, des amas
etites cellules arrondies à grands noyaux qui se colorent
bien par les réactifs ordinaires. Ces cellules se retrouvent
e dans la tunique externe des veines. Dans les points où la
e est parallèle à l'axe de ces vaisseaux, on constate que ces
nts les accompagnent dans tout leur trajet. Ces cellules,

entièrement semblables à celles des sarcomes, sont beaucoup plus petites que celles qui sont renfermées dans les alvéoles dont nous avons donné plus haut le mode de disposition.

La coupe rencontre en maint endroit de la périphérie de la tumeur les lacunes veineuses des plexus périprostatiques; ces lacunes sont dilatées par suite d'une forte stase et, dans quelques-unes, la coloration fait reconnaître au milieu des éléments figurés du sang des débris du néoplasme de la prostate.

Si nous passons maintenant à la description de l'intérieur des alvéoles, nous aurons à considérer trois éléments, la trame connective, la vascularisation et le contenu cellulaire.

α Trame connective. La structure en est partout la même, mais on s'en rend compte le mieux dans les parties qui ont tendance à se ramollir. En effet, dans ces points les éléments cellulaires ont disparu en majeure partie et ceux qui persistent se colorant moins bien, le tissu conjonctif paraît mieux sur un fond clair grâce à sa coloration plus intense.

Des dernières subdivisions de la coque fibreuse périlobulaire partent dans l'intérieur des lobules des travées de tissu conjonctif beaucoup moins épaisses et moins scléreuses que le tissu d'enveloppe. Elles limitent des lacunes secondaires allongées et ovalaires. Leur terminaison n'est pas nette : elles se perdent en s'amincissant, se confondent avec les trousseaux de fibres qui viennent des travées voisines et constituent par leur enchevêtrement un lacis connectif qui supporte les cellules sans que celles-ci ne soient jamais renfermées dans des alvéoles nettement délimités.

Dans les parties plus vivaces, dans les points où les éléments cellulaires sont plus nombreux et se colorent mieux, cette disposition est plus difficile à saisir. A ne considérer que ces parties, on pourrait se méprendre sur la nature exacte de la tumeur. Ce n'est que par un examen attentif, en enlevant avec le pinceau les cellules, que l'on se rend compte de l'identité de structure de ces différents points. L'étude de la vascularisation, de son mode de disposition lève enfin tous les doutes que l'on pourrait avoir sur le diagnostic de la tumeur.

β Vascularisation. Les vaisseaux naissent des troncs q cheminent dans les travées interlobaires. Ils suivent les faisceau connectifs et les accompagnent dans les alvéoles où ils se r solvent en capillaires à parois très minces et à très gra calibre. Ces capillaires sont entièrement isolés au milieu d

éléments de la tumeur ; on les reconnaît à la ligne fine de leur paroi et aux globules sanguins qu'ils contiennent. Ils ne sont jamais accompagnés d'un substratum externe de tissu conjonctif.

Les artères sont représentées dans les alvéoles par de petites ramifications fort peu nombreuses si on les compare aux veines. On ne trouve des rameaux plus importants qu'à la périphérie des lobules.

La coupe transversale des veines est très caractéristique. Réduites à une paroi très mince, paroi renforcée en dehors par le tassement des éléments du néoplasme, pourvues d'une lumière très grande dans laquelle les éléments figurés du sang sont accumulés, elles se retrouvent partout, même dans les alvéoles qui semblent au premier abord ne contenir que des éléments de la tumeur.

γ *Contenu alvéolaire.* Toutes les lacunes ou plutôt les mailles du réseau formé par le tissu conjonctif contiennent des cellules polyédriques à noyau nettement accusé, se colorant facilement et à protoplasme granuleux assez abondant. Elles ressemblent aux cellules fixes du tissu conjonctif. Leur noyau a les mêmes dimensions que celui des cellules que nous avons décrites précédemment autour des veines dans les espaces interalvéolaires, mais dans ces dernières, le protoplasma est bien moins abondant. On retrouve des formes de transition entre ces deux termes extrêmes. Ces formes prouvent l'identité des deux espèces de cellules. La différence provient de l'âge de ces éléments, les cellules plus petites étant les plus jeunes comme le prouvent leur volume et leurs réactions beaucoup plus intenses avec les réactifs colorants.

Il est difficile, dans les points où les cellules sont accumulées, de démontrer la présence de substance intercellulaire. Celle-ci est beaucoup plus facile à constater dans les points où, par suite des modifications régressives de la tumeur, les cellules commencent à disparaître ou ont déjà disparu. Ces parties correspondent aux points ramollis de la tumeur, spécialement aux bosselures de sa surface externe. En ces endroits la structure olaire est la même, mais il s'est creusé des cavités à limites gulières, peu nettes, anfractueuses, constituées par les fibres iectives effiloquées ; ces cavités sont remplies de détritus llaires plus ou moins altérés. C'est la dégénérescence grais-e qui prédomine en ces points. Dans d'autres, la régression

est moins avancée, les cavités sont remplies de cellules, mais celles-ci ont un aspect particulier : le noyau en est très nettement apparent, il se colore bien, pendant que le protoplasma est plus développé que dans les éléments normaux. De plus, il est absolument transparent, sans traces de granulations ; nous avons ici de la dégénérescence hyaline.

2° *Zone moyenne.* La zone moyenne de la prostate, comme nous l'avons déjà vu dans la description macroscopique, a la consistance la plus dure. Ceci est dû à la structure microscopique spéciale de cette partie. Tandis que dans la zone externe les cellules prédominent et forment les grands amas pseudoalvéolaires décrits plus haut, ici, c'est le substratum conjonctif qui est le plus développé. Ce substratum épais, dense, sans structure apparente, presque sans aucune trace de noyaux, très réfringent au microscope et rebelle à toute coloration, a subi la dégénérescence hyaline. Il est sillonné de canalicules plus ou moins larges dans lesquels les cellules de la tumeur sont entassées. Ces cellules sont pour la plupart entièrement semblables à celles de la zone externe, mais dans quelques points la forme s'en est modifiée par suite de la compression réciproque et quelques-unes montrent des prolongements qui les font ressembler aux cellules du tissu myxomateux.

Dans leur ensemble, ces canalicules ne montrent rien qui puisse les rapprocher des formations analogues des carcinomes : il n'y a ici ni anastomoses vraies, ni revêtement endothélial, ni infiltration cellulaire dans le tissu périalvéolaire. De plus, on ne constate pas dans cette zone une dégénérescence bien accusée des cellules du néoplasme.

Quant à la vascularisation elle est représentée plus faiblement dans cette partie de la tumeur que dans la région externe, mais elle garde les mêmes caractères et se comporte toujours de la même manière, soit au point de vue de la structure des vaisseaux, soit à celui de leur mode de distribution.

3° *Zone interne.* La nature exacte de la tumeur apparaît ici nettement. Le tissu conjonctif lâche périglandulaire a laissé à la tumeur toute liberté et celle-ci a pu se développer avec son apparence habituelle. Ce sont des amas de cellules arrondies polyédriques à gros noyau et à protoplasma peu abonda parmi lesquelles toutes les formes intermédiaires entre les c lules des grands alvéoles et des petits éléments périvasculair se retrouvent. Ces amas sont sillonnés par un réseau capill

abondant, à parois très minces et à grande lumière dont partent des veines de grand calibre comme on les constate dans le sarcome. Dans cette zone, plus de réseau anastomosé, plus d'alvéoles, plus de différences entre contenant et contenu : tout est envahi de la même manière et les cellules sont entourées d'une faible quantité de substance intercellulaire granuleuse ou finement fibrillaire.

Les seules parties de la prostate encore reconnaissables sont la muqueuse et les glandes. Celles-ci ont subi des modifications de deux ordres : les unes sont les suites de l'altération sénile et les autres sont dues à la compression de la tumeur.

Les premières se traduisent par la dilatation des culs-de-sac glandulaires. Ceux-ci sont remplis de cellules déformées et dégénérées au milieu desquelles on voit de gros corpuscules amylacés qui réagissent vivement vis-à-vis des substances colorantes. Notons ici que c'est le seul endroit de l'organe où ces formations apparaissent ; dans la tumeur elles n'existent à aucun point, le seul élément qui puisse en être rapproché est constitué par des masses hyalines, amorphes, sans noyau central ni aucune structure en couches concentriques.

La compression de la tumeur a aplati les glandes à plusieurs endroits de telle sorte que leur lumière est très réduite et a même disparu.

Partout dégénérescence très accusée des cellules ; celles-ci se colorent mal, présentent des formes irrégulières et des noyaux peu apparents. On ne constate nulle part la présence de boyaux cellulaires ou de bourgeons partant des glandes et remplis de cellules jeunes qui se ramifieraient dans les tissus voisins. Glandes et tumeur sont totalement indépendantes, sauf leurs rapports de voisinage et les modifications régressives que les glandes ont éprouvées par suite de la compression et des troubles vasculaires qui en sont la suite.

En résumé, l'examen microscopique montre que nous avons ici un sarcome de la prostate dont quelques parties ont un aspect particulier causé d'une part par la structure de l'organe [illegible] l'autre par les dégénérescences du néoplasme.

[illegible]es les parties de la prostate sont également envahies par [illegible]ome, même la partie antérieure. Celle-ci, le plus souvent [illegible]ins, ne présente aucune glande [1] et c'est le cas dans celle

[1] [illegible]hka et Socin. Jarjavay prétend même qu'on n'y en trouve jamais.

que nous venons de décrire. La tumeur n'a donc pas pu y prendre son point de départ.

Il semble, à première vue, que le néoplasme n'existe pas autour de l'enveloppe fibreuse externe de la prostate. Cependant, on voit en quelques endroits une prolifération cellulaire abondante qui semble être due au sarcome. En réalité, on ne peut à ces seuls endroits reconnaître la nature exacte de la tumeur, quelques-uns de ses éléments importants, la vascularisation, par exemple, y étant peu développés. Ces amas cellulaires se trouvent surtout dans le voisinage des plexus veineux périprostatiques.

Au-dessus des tuméfactions produites par la tumeur en soulevant les parois de la vessie, la muqueuse de celle-ci est indemne. L'infiltration cellulaire a gagné les couches externes de la musculature fortement hypertrophiée. La muqueuse est épaissie, hypertrophiée, mais sans traces de sarcome. Ce sont des fongosités sans ulcérations. Jolly et Wyss ont noté le même fait.

A ne considérer que l'aspect des coupes des régions externe et surtout moyenne, on comprendra qu'une erreur est très facile à commettre et que la distinction entre sarcome et carcinome donne lieu à des difficultés. En effet, ces masses cellulaires d'aspect épithélioïde incluses dans des alvéoles, ces boyaux remplis de cellules plus grandes que celles du tissu conjonctif avoisinant, surtout de celles qui accompagnent le réseau veineux périlobulaire, les anastomoses de ces traînées les unes avec les autres, peuvent, au premier abord, en imposer pour du carcinome. Tant que notre examen a été limité à ces régions, notre doute a été bien grand. Une observation plus attentive a montré la fausseté de notre première impression. Les cellules, il est vrai, sont groupées dans des alvéoles, mais ces alvéoles n'ont aucun des caractères des alvéoles carcinomateux, il leur manque particulièrement le revêtement endothélial de la paroi. De plus, les cellules ne présentent aucune trace de dégénérescence. Leur noyau se colore bien, leur protoplasma ne contient pas de granulations de graisse ou d'autres produits de nécrobiose. Un autre caractère du carcinome fait défaut, c'est l'infiltration cellulaire du tissu conjonctif périalvéolaire; celui-ci présente les caractères d'un tissu cicatriciel en dégénérescence hyaline et n'a nullement l'apparence d'un tissu connectif en prolifération cellulaire.

Enfin, l'existence de *lacunes vasculaires-intraalvéolaires* lève tous les doutes — le tissu épithélial n'est jamais vascularisé — et confirme le diagnostic par l'aspect typique des vaisseaux du sarcome, vaisseaux à lumière très dilatée et à parois très minces eu égard à leur calibre, parois formées presque exclusivement, sauf le revêtement interne, par les éléments du néoplasme.

En certains points, les cellules sont en voie de dégénérescence, elles se colorent mal, leur protoplasma est très transparent et leur noyau est altéré. Mais ces points sont précisément ceux dans lesquels la tumeur est en voie de ramollissement, ce sont les bosselures périphériques et ici, ce ne sont pas seulement les éléments intraalvéolaires qui sont modifiés, tout le néoplasme participe à la régression, aussi bien le tissu connectif périalvéolaire que les cellules qu'il enserre dans les mailles de son réseau. Il n'y a là rien de commun avec ce qui s'observe dans un carcinome vrai.

Si l'examen porte sur la zone interne périurétrale, le doute n'est plus possible. La structure du sarcome est typique et ne peut donner lieu à aucune hésitation de diagnostic. La persistance des glandes avec modifications régressives dues aux troubles circulatoires et aux altérations séniles, l'absence de bourgeons partant de ces organes pour rejoindre les formations alvéolaires de la profondeur, tout prouve que la tumeur de la prostate est bien un sarcome et non un carcinome.

La structure de la prostate rend facile l'interprétation de cette structure alvéolaire. Cet organe est formé de glandes et de tissu fibreux et musculaire. Les culs-de-sac glandulaires pénètrent dans la musculature, mais celle-ci est moins abondante dans ces points, le tissu est plus lâche, ce qui permet un développement facile d'un sarcome avec ses allures ordinaires. Il en est tout autrement à la périphérie de la glande, où le tissu fibreux et la musculature sont seuls représentés. Ces tissus forment des lames concentriques qui s'emboîtent les unes dans les autres, ne laissant de libres que les espaces interfasciculaires. La tumeur devra suivre cette voie pour son développement et là naîtront ces cordons ramifiés qui ressemblent au premier coup d'œil à un carcinome, surtout quand les cellules sont fortement pressées les unes contre les autres et que l'on ne peut distinguer la substance intercellulaire bien faiblement développée en ces points.

Si nous ajoutons que chez notre malade âgé de 73 ans, la prostate avait subi les modifications qu'elle prend le plus souvent à cet âge — preuve en soient l'épaisseur de la coque périglandulaire et l'aspect cicatriciel hyalin du tissu fibreux et de la musculature — il sera d'autant plus facile de comprendre à quoi est dû cet aspect réticulé dans certains points de la tumeur, ceux précisément où le tissu préexistant a opposé les barrières les plus fortes à l'envahissement du néoplasme.

De ces faits nous pouvons tirer deux conclusions: la première relative à la structure du sarcome et la seconde concernant la difficulté de l'examen microscopique.

I. La structure alvéolaire n'est pas le propre d'une certaine catégorie de tumeurs (carcinome, endothéliome, mélanosarcome). Elle peut se retrouver dans d'autres genres dans certaines conditions spéciales.

Dans toutes les tumeurs, le caractère alvéolaire est dû au tissu préexistant dans lequel elles se développent. Jamais il n'appartient en propre à un néoplasme.

II. L'examen microscopique doit porter sur un grand nombre de points d'une tumeur pour en reconnaître la vraie nature. Notre cas en fournit un bel exemple et il est possible que quelques cas anciens décrits comme carcinomes méritent d'être rangés parmi les sarcomes : c'est ce que l'absence de description microscopique ne permet pas de dire.

Nous ne voulons cependant pas admettre comme exacte l'opinion de Formad, pour lequel le sarcome serait la tumeur la plus fréquente de la prostate à cause de l'origine mésodermique de cet organe.

Quant à expliquer par le développement rudimentaire de la prostate la fréquence plus grande du sarcome chez l'enfant, ceci reste à prouver, car il ne faut pas oublier que le carcinome n'est généralement pas une tumeur du jeune âge. De plus, il ne suffit pas de la présence du tissu épithélial dans un organe pour y faire apparaître un carcinome. Il faut encore cette rupture d'équilibre histogénétique entre l'épithélium et le tissu conjonctif sur laquelle Thiersch le premier a attiré l'attention.

Obs. II. Langhans (cité par Socin). — Tumeur de la prostate, de dimension d'une tête d'enfant, chez un enfant âgé de huit mois. Cette tumeur s'est développée entre la vessie et le rectum. Elle occupe toute cavité du bassin, mais surtout son côté gauche, recourbant fortemen

droite l'urètre près de son origine. A 1 ½ cm. plus bas, ce canal revient à gauche par une inflexion qui est presque à angle droit pour reprendre sa place normale sous le pubis. Il n'y a pas de renseignements cliniques.

La tumeur envahit toute la prostate, y compris sa partie antérieure. A la coupe, elle offre un aspect gélatineux et contient quelques cavités kystiques à parois irrégulières et à contenu fortement coloré par le sang. La consistance en est molle, la structure, dans les parties supérieures, peu nettement lobulée ; dans les parties inférieures, elle est divisée par de gros trousseaux de fibres qui se dirigent de bas en haut. La paroi postérieure de la vessie, jusqu'au dessus de l'orifice des uretères, est soulevée irrégulièrement. Le cavité vésicale est fortement dilatée.

La structure de la tumeur est partout la même, abstraction faite des kystes sus-mentionnés. Le tissu se compose de cellules rondes et de cellules polyédriques. tassées les unes contre les autres, de grandeur à peu près égale; elles rappellent des globules sanguins décolorés fortement pressés; cependant elles sont une fois et demie plus grandes. Leurs noyaux sont grands et leur protoplasma peu développé.

Dans le plus grand nombre de points. il n'y a pas de substance intercellulaire ; les cellules sont juxtaposées aux cellules et, quand on les enlève au pinceau, il ne reste plus que le réseau fortement développé des vaisseaux capillaires.

En d'autres points, on trouve entre les cellules une masse finement granuleuse ou fibrillaire en petite quantité : c'est le cas surtout autour des vaisseaux. Dans ce réseau intercellulaire, les cellules sont entièrement semblables à celles qui sont décrites plus haut : il n'y a pas de structure alvéolaire ni de distinction entre un substratum et des amas de cellules. C'est donc un sarcome.

Il est intéressant de rapprocher les descriptions microscopiques des tumeurs dans les deux cas. Tout ce qui a trait aux éléments caractéristiques du sarcome s'y ressemble d'une manière frappante. Il n'y a rien dans le cas de Langhans qui ne se retrouve dans le nôtre. Chez nous, par contre, nous notons en plus quelques dispositions spéciales, structure pseudo alvéolaire ou tubulaire qui en impose à un examen superficiel et risque de faire méconnaître la vraie nature de la tumeur.

Les deux tumeurs sont des sarcômes entièrement semblables. Quant à leurs dissemblances, nous croyons pouvoir les rappor- l'âge des deux malades. L'un est un enfant de 8 mois, re un vieillard de 73 ans. Il est à peine besoin d'insister a structure différente de ces deux prostates. La première, et peu développée, laisse le champ libre au développe- n sarcome; la seconde, hypertrophiée et scléreuse, se

laisse envahir lentement. Ses faisceaux fibreux opposent une forte barrière à l'accroissement de la tumeur; ils ne lui permettent de se développer que dans une certaine direction, celle de la moindre résistance suivant la loi générale de l'accroissement des tumeurs. Les faisceàux seront plus ou moins écartés les uns des autres, il se produira ainsi cette structure alvéolaire et radiée que nous ne retrouvons pas chez l'enfant. Mais, dans les points où les progrès de l'âge n'ont pas fait sentir autant leurs effets, le sarcome pourra se développer librement et il n'y aura plus de différence entre le sarcome de l'enfant et celui du vieillard.

Obs. III (Socin). — Un homme de 51 ans est envoyé à l'Hôpital de Bâle avec le diagnostic de calcul vésical. Depuis un an il souffre souvent de dysurie. Il y a six semaines, il a été atteint, probablement à la suite de grandes fatigues, de rétention complète qui nécessite l'emploi de la sonde. Dans les derniers temps, le cathétérisme doit se faire plusieurs fois par jour, jusqu'à toutes les trois heures. Il est difficile et s'accompagne de fortes hémorragies, ce qui engage à essayer la sonde à demeure.

A son arrivée à l'Hôpital, on constate un catarrhe vésical putride avec fièvre continue. L'examen de la vessie y fait reconnaître une tumeur immobile, grosse comme un œuf de poule, d'une résistance surprenante. Elle siège à l'entrée de la vessie.

Le malade meurt de fièvre septique au bout de dix jours.

Autopsie : Inflammation diphtéritique de la vessie, des uretères et des bassinets. La vessie est hypertrophiée et dilatée, de même que les uretères et les bassinets.

Une tumeur ovale, plus grosse qu'un œuf de poule et pédiculée s'élève dans la vessie. Elle est implantée un peu à gauche de l'orifice interne de l'urètre. La base du néoplasme est dure comme la pierre; on ne peut la séparer qu'avec la scie. Le reste est mou et ulcéré. A la coupe, les parties calcifiées alternent avec des faisceaux connectifs, comme tendineux. Les parties molles sont très vascularisées; le tissu en est grisâtre et gélatineux.

Un examen attentif montre que le pédicule de la tumeur, relativement mince, adhère au lobe moyen de la prostate et à la musculeuse du trigone. Il est traversé sur la ligne médiane par une fausse route qui permet à un cathéter de pénétrer derrière la tumeur dans la vessie. La paroi antérieure de cette fausse route est formée en partie par les points calcifiés de la t meur contre lesquels l'instrument frotte avec un bruit appréciable, ce q explique l'erreur du premier diagnostic. Les autres parties de la prost offrent un degré moyen d'hypertrophie glandulaire; elles ne prenn aucune part à la néoformation.

Examen microscopique : Sarcome à cellules rondes très fortement va

cularisé en partie calcifié. Les cellules sont relativement grandes. Métastases dans quelques ganglions du mésentère. Ganglions inguinaux normaux.

Obs. IV[e] (Langstaff). — *Mélanose et fongus hématode de la prostate.*

Ici le résultat des recherches est seul donné. Il n'est donc pas possible de savoir exactement à quel genre de tumeur l'on a affaire. Est-ce un mélanosarcome ou cette mélanose est-elle due au pigment sanguin (fungus hématode) ? Il est fort difficile de le dire, surtout si l'on se rapporte à l'époque où le cas a été décrit (1817).

Jolly rappelle Thomson, parlant d'anciens foyers hémorragiques et ajoute : « C'est ce que confirme Stafford lui-même quand il dit (à propos d'un cas analogue) qu'une partie de la surface de coupe de la tumeur avait très nettement une couleur qui rappelait à l'esprit celle de la mélanose mêlée à de la matière encéphaloïde. » Cette confirmation ne nous paraît pas absolue et il serait très possible qu'il s'agît d'un mélanosarcome, car ces tumeurs sont incolores au début et le pigment y apparaît plus tard et l'aspect décrit par Stafford peut très bien s'y retrouver.

Obs. V (Isambert). — Enfant de 8 1/2 ans, apporté le 11 janvier 1853 à l'Hôpital des Enfants pour une rétention d'urine.

Six mois auparavant, il avait présenté déjà une rétention. La cathétérisme semble avoir été difficile dès cette époque, car il donnait souvent lieu à l'écoulement de quelques gouttes de sang. On laisse une sonde à demeure et, six semaines après, l'enfant sembla guéri.

Il fut repris de dysurie le 13 décembre 1853. On plaça de nouveau une sonde à demeure et l'état s'améliora.

A son entrée à l'Hôpital, on voit et on sent à l'hypogastre une tumeur volumineuse, arrondie, qui remonte à un ou deux centimètres au-dessus de l'ombilic et qui est complètement mate à la percussion. Une petite sonde en argent est introduite sans effort, mais elle paraît s'engager dans une fausse route et amène quelques gouttes de sang. Une sonde élastique sans mandrin pénètre facilement, mais doit être introduite toute entière (25 centimètres environ) pour arriver dans la cavité vésicale. La vessie ne se vide que par pression sur l'abdomen. Cette pression est douloureuse.

Le 18 juin, on a fait de nouvelles tentatives inutiles avec la sonde d'argent et de nouveau l'écoulement de sang reparaît. On introduit alors la sonde en gomme élastique que l'on fixe à demeure, mais elle cause des douleurs si violentes que le malade l'enlève. Elle pénètre d'ailleurs assez facilement, mais elle éprouve un mouvement de torsion avant d'entrer

dans la vessie. Quand celle-ci est vidée, on peut percevoir à l'hypogastre une tumeur dure, grosse comme le poing.

L'enfant meurt le 19 juin dans le coma.

Autopsie : La vessie est soulevée jusqu'à l'ombilic par une tumeur qui occupe presque toute l'excavation du petit bassin, remonte à 2 centimètres au-dessus du pubis et embrasse le col et le bas-fond de la vessie. Cette tumeur a 21 centimètres de longueur, 9 de largeur à sa partie supérieure près du col de la vessie, 6 centimètres à sa partie inférieure. Sa plus grande circonférence est de 12 centimètres.

La prostate a complètement disparu dans la tumeur, qui offre à sa partie postérieure et inférieure une rainure pour le canal de l'urètre qui est en rapport immédiat avec le rectum. On constate des traces de fausses routes.

Le bas-fond de la vessie est rempli par des paquets de végétations analogues à des polypes muqueux. Ces végétations sont constituées par un tissu lardacé, mou et d'apparence cérébriforme. Quant à la tumeur principale, on y trouve, en pratiquant une coupe longitudinale, un tissu blanc, lardacé, contenant des noyaux arrondis, assez volumineux, dont les uns sont durs, résistants, fibreux, les autres plus mous, d'apparence encéphaloïde.

Autour de la tumeur, on trouve dans le petit bassin plusieurs petites masses de même nature qui n'adhèrent à la tumeur principale que par du tissu cellulo-fibreux.

Les uretères sont distendus par l'urine.

L'examen de ces tumeurs a été fait par MM. Broca et Robin, qui n'ont trouvé nulle part l'élément cancéreux, mais seulement du tissu fibro-plastique et en quelques points un tissu mal déterminé, assez analogue à des fibres musculaires dégénérées, sans qu'il soit possible d'y trouver cet élément, non plus que la substance propre de la glande.

D'après la terminologie de l'école française, il s'agit probablement dans ce cas d'un fibrosarcome. C'est du reste l'interprétation admise par Engelbach. N'ayant pas eu l'occasion d'examiner lui-même des sarcomes de la prostate, il s'en rapporte à ce cas pour sa description.

Jolly rapproche de ce cas, à cause de sa marche clinique, un cas d'Hodgkins (*Lancet*, 1843) que nous rapportons brièvement. Ce cas ne présente aucun intérêt spécial ni pour notre étude clinique, ni pour notre chapitre d'anatomie pathologique. (Il n'y a pas d'examen microscopique.)

Obs. VI (Hodgkins, cité par Jolly). — Il s'agit d'un enfant de 7 : qui éprouve depuis quinze jours des douleurs et de la gêne dans la m tion. L'urètre est sensible ; l'enfant est constipé. Le 3 décembre 1841,

est pris de rétention. Le toucher rectal montre une vessie épaissie, sans tumeur appréciable. La rétention est suivie d'incontinence par regorgement. A ce moment (milieu de décembre) on sent à la place de la prostate une grande tumeur. Celle-ci se perçoit aussi à la palpation hypogastrique. Elle croît rapidement. L'enfant meurt le 2 février 1842.

Autopsie. — Péritonite (?) Hypertrophie de la vessie. Col refoulé au-dessus du pubis. A la partie postérieure de la vessie on constate une plaque noirâtre, gangréneuse, de la grandeur d'une couronne.

Derrière la vessie est une tumeur énorme qui remplit tout le petit bassin. Elle est ferme au toucher; elle adhère à la vessie dans toute l'étendue du trigone. Elle a exactement la forme de la prostate. Ses dimensions sont les suivantes : longueur 7 pouces, largeur 4,5-5 pouces ; poids 3-4 livres. Elle présente un véritable canal postérieur pour le passage du rectum. Les uretères la traversent. Le tissu de cette tumeur est spongieux ; il se déchire facilement. Sa couleur est celle du savon blanc.

Obs. VII (Langstaff). — Il s'agit d'un enfant de 8 ans qui éprouvait depuis longtemps une grande difficulté à uriner. On le sonde, croyant avoir à faire à un calcul ; après le cathétérisme il se produit une forte hémorragie puis un gonflement du périnée que l'on suppose causé par un abcès. On ponctionne cette tuméfaction, mais il ne s'écoule que du sang et, bientôt après, une tumeur fongueuse fait saillie par l'incision.

A l'autopsie on trouve la prostate « convertie en un sarcome médullaire »; il y avait aussi quelques tumeurs fongoïdes dans le foie.

Obs. VIII (West). — Un homme de 21 ans est pris d'une rétention subite contre laquelle il faut recourir au cathétérisme. Onze jours après une hématurie se produit sans cause apparente. A ce moment la prostate ne parut pas augmentée de volume.

Trois semaines plus tard il se produit des accidents graves, la prostate est notablement augmentée. Le malade meurt.

Autopsie. — Abcès miliaires des reins, dilatation des uretères et des bassinets. Végétations polypeuses du bas fond de la vessie. L'une d'elles pénètre dans l'urètre dilaté.

La prostate a la dimension d'une orange; elle est molle. Elle est envahie dans sa plus grande partie par une tumeur qui, à l'examen, offre tous les caractères du sarcome.

A propos de ce cas, dans lequel les ganglions sont envahis, Engelbach pense que l'on peut par ce signe établir le diagnostic [illegible]rentiel entre un néoplasme et une hypertrophie simple. [illegible] verrons que ce caractère ne peut servir d'une manière [illegible]ie pour ce diagnostic différentiel.

[illegible] IX et X (Sydney Cowpland). — *Deux cas de sarcome de la pros-*[illegible]*urant les vésicules séminales sans en avoir envahi la paroi.*

Notre cas présente la même particularité.

Obs. XI (Barton). — *Prostate dure. Sarcome.*

D'après Engelbach cette observation est assez obscure. Le malade a eu deux légères hématuries.

Obs. XII (Wharton). — *Sarcome primitif de la prostate avec métastases sur le péritoine, dans le foie et dans la rate. Pas d'hématuries.*

Obs. XIII (Brée, dans Jolly). — *Sarcome de la prostate. Issue de la tumeur par une ulcération anale.*

Il s'agit d'un enfant de 9 mois atteint depuis vingt-quatre heures de rétention d'urine et que l'on peut sonder avec une sonde en gomme. Le même état persistant encore au bout de dix jours, on pratique le toucher rectal qui permet de sentir une tumeur occupant le périnée, s'attachant au col de la vessie et comprimant l'urètre.

Cette tumeur est dense, élastique, non fluctuante. Elle croît rapidement pendant que l'état général du petit malade s'altère de plus en plus. Il faut maintenant le sonder trois fois par jour.

Dans son accroissement, la tumeur comprime graduellement le rectum. Elle empêche le passage des fèces et finit par faire saillie à l'extérieur par une ulcération du sphincter anal de la grandeur d'un schilling. La partie visible de la tumeur est blanche et polie comme du verre.

Mort rapide.

Autopsie. — Vessie très dilatée. La tumeur est développée aux dépens de la prostate considérablement augmentée de volume. Elle occupe le périnée entre le col de la vessie et le bord de l'anus et comprime le rectum et l'urètre. La surface en est blanche, luisante, irrégulière. En incisant sa partie inférieure, on voit qu'elle est formée par un kyste à parois épaisses rempli d'alvéoles qui se sont évidemment rompus. Ces alvéoles contiennent une substance dont la consistance, la couleur et les caractères physiques sont exactement ceux de la matière cérébrale.

Les *tumeurs secondaires de la prostate* sont beaucoup plus rares que les primitives. Broca écrivait en 1851 qu'il ne connaissait aucun exemple de tumeur secondaire de la prostate. Jolly note 6 tumeurs secondaires sur 45 cas, dont l'un est douteux. Engelbach, sur 62 observations, cite 11 tumeurs secondaires. Pour mentionner plus spécialement ce qui a trait au sarcome, nous avons déjà vu que sur 15 cas, nous avons retrouvé deux cas de sarcome secondaire. En voici les observations:

Obs. XIV (Reboul). — Malade de 76 ans, porteur au coude droit d'une tumeur datant de 8 ans. Amputation du bras par M. Monod le 10 octobre 1885.

Examen microscopique. — Sarcome fasciculé développé aux dépens du périoste de l'humérus.

Récidives multiples après un an. Mort le 29 octobre 1886.

Autopsie. — Tumeurs multiples de la peau. Engorgement dur des ganglions à l'aine droite.

Tumeurs multiples de l'épiploon, du mésentère, du péricarde, des plèvres. Noyaux nombreux plus ou moins volumineux dans l'intestin et dans le foie, généralisation plus discrète dans la rate ; quelques noyaux sur le fond de la vésicule biliaire.

Quelques tumeurs blanches et dures à la surface et dans la substance corticale des reins.

Trois petites tumeurs blanc rosé à la face interne de la vessie.

Prostate hypertrophiée. Tumeur adhérente au lobe droit, du volume d'une noix.

Ganglions lombaires et pelviens gros. Consistance molle.

L'examen microscopique fait par M. Toupet montre que toutes ces tumeurs sont du sarcome fasciculé.

La présence de cette tumeur secondaire n'a aucun intérêt spécial pour la clinique, c'est une surprise d'autopsie sans grande importance. Nous avons relaté ce cas parce qu'il appartient à notre sujet. Nous pouvons cependant y faire une constatation intéressante : la prostate n'est atteinte que partiellement, ce qui est la grande exception dans les tumeurs primitives, puisque sur 42 cas Jolly n'en a trouvé que 7 où l'envahissement de la glande était partiel. Sur nos 13 cas, un seul, celui de West (obs. VIII) se comporte de même.

Obs. XV (Zahn). — *Sarcome primitif de la vésicule séminale droite* qui, outre de nombreuses métastases dans différents organes, a envahi la partie postérieure de la prostate.

Nous avons ici une tumeur propagée par continuité au cours de son développement plutôt qu'une tumeur secondaire développée dans un organe avoisinant.

Ces deux cas n'ont pas une grande importance ; nous les avons notés pour faire un tableau complet des sarcomes de la prostate tant primitifs que secondaires et obtenir ainsi une vue d'ensemble de cette affection.

nous résumons rapidement ce premier chapitre, nous ons que le sarcome le plus fréquent est le sarcome à cellules les. On observe aussi des fibrosarcomes et peut-être des anosarcomes. Toutes ces tumeurs sont beaucoup plus sout primitives que secondaires.

Au point de vue de l'âge ce sont les deux extrêmes de la vie qui présentent le plus grand nombre de cas (4 après cinquante ans et 5 au-dessous de huit ans pour ceux où l'âge du malade est indiqué). L'âge moyen est le moins atteint par cette maladie (un cas à 21 ans). Ces chiffres, sans contredire l'assertion de Socin que le sarcome est fréquent surtout chez l'enfant, ne correspondent cependant pas au chiffre qu'il a trouvé : sur 50 cas 9, soit le $^1/_5$ appartenaient à des enfants.

L'envahissement de la vessie est très rare et la tumeur a plutôt la tendance de se développer entre les organes du petit bassin, en les comprimant, ou de rester confinée dans la prostate. Le plus souvent, la muqueuse vésicale est fongueuse et hypertrophiée, mais sans traces de néoplasme.

(A suivre.)

RECUEIL DE FAITS

Tumeur du ventre.

Communication faite à la *Société médicale de Genève* le 3 juin 1896.

Par le prof. L. Revilliod.

A. G.[1], 38 ans, fromager, entre le 31 mars 1896 à la clinique de l'Hôpital cantonal de Genève, ne se plaignant que d'une vague douleur dans les lombes, douleur qui se propage dans la cuisse gauche. A part cela, il jouit d'une excellente santé et n'accuse rien de particulier dans ses antécédents héréditaires et personnels. Il n'est pas alcoolique; il n'a jamais travaillé au delà de ses forces, n'a jamais subi de traumatisme. C'est en effet un bel homme, beau type de la Gruyère, robuste, bien bâti, bien musclé, dont le teint, sans être anémique, semble seulement un peu blême.

Disons de suite que ses fonctions digestives, circulatoires, respiratoires, génito-urinaires, ainsi que celles du système nerveux ne laissent rien à désirer ; pas d'œdème, ni d'ascite ; mais en l'examinant au lit, on est de suite frappé par le développement de la partie supérieure du ventre. Les hypochondres, les flancs, l'épigastre sont bombés par une masse qu soulève le dôme du diaphragme et déborde le rebord costal. I s'agit donc de la région du foie et de la rate ; de la rate surtou car le palper indique que le foie déborde à peine de deux o.

[1] D'après les notes recueillies par M. Wolff, assistant.

trois travers de doigt dans la ligne mamillaire droite, tandis que l'épigastre est rempli jusqu'à l'ombilic par cette tumeur qui s'en va grossissant et descendant à gauche, où elle occupe tout le flanc du même côté, se terminant par un bord festonné et bien limité. Immédiatement appliquée contre les parois abdominales, cette tumeur est dure, mate, bosselée; elle est traversée de droite à gauche par le colon transverse qui se dessine à l'œil, donne à la percussion une sonorité gazeuse et à la pression des cris intestinaux. La percussion du thorax indique que la partie supérieure de cette tumeur occupe toute la moitié inférieure du thorax gauche, remontant jusqu'au mamelon en avant et à l'angle inférieur de l'omoplate en arrière.

Qu'était-ce que cette tumeur?

Bien qu'elle eût comme centre la région splénique, elle n'avait pas le bord mousse, arrondi, lobulé d'une rate hypertrophiée. On ne pouvait soupçonner la malaria, car il n'y avait ni fièvre, ni impaludisme dans les antécédents. Il n'y avait pas non plus de syphilis pour faire supposer l'hypermégalie splénique syphilitique.

L'idée d'un kyste hydatique du lobe gauche du foie empiétant dans l'hypochondre gauche, était un peu séduisante en présence de l'état de santé assez satisfaisant du porteur de cette énorme tumeur qui ne le gênait guère que par son volume et son poids. La forme de ce ventre avait aussi plusieurs points de ressemblance avec le cas de kyste hydatique que nous avons publié en 1882 [1], comme on peut en juger en comparant leurs photographies. Ou bien, eu égard au siège principal de la tumeur, fallait-il incriminer la rate ou le rein gauche, comme chez cet autre malade [2] qui a guéri après que nous lui avions retiré en deux ponctions, onze litres de liquide hydatique suppuré du flanc gauche? Mais chez notre homme, il n'y avait ni fluctuation, ni frémissement hydatique; la consistance de la tumeur était trop dure, trop compacte, trop bosselée. Enfin une ponction exploratrice faite au point culminant dans la ligne axillaire postérieure, neuvième espace intercostal, n'a rien donné. L'absence d'ictère excluait aussi la tumeur à échinocoque multiloculaire.

Nous avons donc dû abandonner ces hypothèses pour envisager les tumeurs malignes, carcinomes ou sarcomes. Nous avions en leur faveur quelques ganglions inguinaux, axillaires, cervicaux, sus-claviculaires, occipitaux. Mais l'estomac, le rectum étaient normaux; l'urine normale donnait 25 $^0/_{00}$ d'urée. Le cancer primitif du lobe gauche du foie et surtout le cancer de ıte, qu'il soit primitif ou secondaire, sont si rares que nous s encore dû renoncer à ce diagnostic peu compatible d'ail- ı avec l'état général relativement bon de notre malade.

. *méd. de la Suisse rom.*, 1882, p. 233.

..c. *méd. de la Suisse rom.*, 1894, p. 442; séance de la *Soc. méd.* ..*ève* du 6 juin.

Malgré l'existence des ganglions, nous ne pouvions penser à une péritonite chronique avec adénopathie tuberculeuse, le carreau ne donnant jamais le tableau d'une tumeur aussi volumineuse, aussi limitée, aussi localisée.

Inutile de discuter la possibilité d'adénites infectieuses, encore moins d'une dégénérescence amyloïde.

L'absence de glycosurie excluait aussi un point de départ dans le pancréas.

La découverte de ces pléiades ganglionnaires invisibles à l'œil, mais perceptibles au toucher, petites, mais nombreuses, trop nombreuses même pour la carcinose, devait diriger notre attention vers la leucémie. Mais l'examen microscopique du sang vint donner encore une réponse négative. Il donne en effet 3,782,000 globules rouges et 9,450 blancs, soit 1 blanc pour 400 rouges. L'hémoglobine est à 60 %. Il ne s'agissait donc que d'une anémie banale, insuffisante pour baser un diagnostic.

A défaut de la leucémie, il ne nous restait plus que la pseudoleucémie, l'adénie de Trousseau, la maladie de Hodgkin, l'anémie lympathique, la diathèse lymphogène de Jaccoud, etc.

En partant des chapelets ganglionnaires, on pouvait considérer la masse abdominale comme un agglomérat de ganglions mésentériques et sous-péritonéaux. C'est avec cette idée que nous avons mis notre malade à l'arsenic; mais, coïncidence malheureuse, son état a depuis lors toujours été en s'aggravant. L'œdème des jambes, la pâleur, l'anorexie, l'amaigrissement indiquèrent qu'il entrait dans une phase de cachexie rapidement mortelle.

Cet insuccès thérapeutique, ajouté à la disproportion entre les ganglions sous-cutanés relativement petits et cette énorme masse qui occupait le quart de l'abdomen, l'absence des signes de l'adénopathie des médiastins, si fréquente dans l'adénie, étaient autant d'arguments bien faits pour ébranler notre diagnostic déjà bien fragile sur sa base, mais un nouvel incident est venu, au moins en apparence, appuyer cette hypothèse.

A mesure que la cachexie progressait, la respiration devenait pénible et la matité du thorax inférieur gauche due à la présence de la tumeur augmentait et s'élevait rapidement jusqu'à l'épine de l'omoplate, donnant les signes d'un épanchement pleural que vint confirmer une ponction exploratrice suivie d'une aspiration de 3100 gr. de ce liquide que je vous présente.

Ce liquide est blanc, laiteux, opaque sans être trouble, légèrement rosé. Mis dans un bocal, aussitôt extrait, une partie se prend en gelée comme une masse fibrineuse. A sa surface se forme une pellicule irrisée, chatoyante, coupée de stries très blanches, brillantes, qui s'entrecroisent comme une mosaïque.

Agité avec l'éther, il ne s'éclaircit pas, mais cet éther évaporé laisse au fond du vase une légère couche solide qui graisse le papier. Au microscope, on constate l'absence de globules blancs et d'aucun corps figuré autre que des globes graisseux. L'albumine y est très abondante.

Ce liquide devait donc être, sinon du chyle proprement dit, du moins du sérum chyliforme, constatation qui nous autorisait à faire jouer au système lymphatique le rôle principal dans la pathogénie de notre tumeur, laquelle devait, de ce fait, être constituée par une agglomération de ganglions.

Il eût été séduisant, pour déterminer la nature de la tumeur, d'énucléer un des petits ganglions sous-cutanés pour le soumettre à l'examen histologique. Mais si bénigne qu'elle soit, cette petite opération biopsique pouvait n'être pas très innocente. On peut lire à ce sujet, dans une clinique de Jaccoud[1], que l'intervention chirurgicale, « parfaitement réussie en tant que « guérison locale, a toujours été suivie de près par la générali- « sation. Wendt a vu une diffusion rapide en quelques semaines « après une opération pratiquée sur la première glande inté- « ressée ». En somme, on peut redouter de l'extirpation d'un simple ganglion, les mêmes conséquences désastreuses qui suivent la splénectomie dans la diathèse lymphogène, opération qui « d'après le relevé de Nussbaum donne 16 morts sur 16 opérés ». On sait, du reste, que le moindre traumatisme accidentel peut accélérer la marche comme il peut même développer la maladie.

Nous nous sommes donc prudemment abstenus de satisfaire notre curiosité, si légitime qu'elle puisse paraître, et notre malade étant mort le 15 juin sans autre incident notable qu'une cachexie rapide, nous nous sommes contentés d'inscrire sur le billet d'autopsie : « Enorme tumeur occupant la région gauche et supérieure de l'abdomen, formée par une agglomération des ganglions lymphatiques et de vaisseaux chylifères. — Epanchement chyleux dans la plèvre gauche par transsudation ou perforation du canal thoracique ».

L'autopsie, faite par le prof. Zahn, indique en effet que la principale tumeur, occupant la moitié inférieure du thorax gauche et la partie supérieure de l'abdomen, forme une masse compacte du poids de 5500 gr. constituée par l'agglomération, l'hypertrophie et l'hyperplasie de ganglions lymphatiques de cette région. Cette masse renferme dans son centre et enveloppe de toutes parts la rate, dont le volume est aussi augmenté par l'hyperplasie des follicules de Malpighi qui atteignent la dimension d'un grain de chenevis. Celle-ci mesure 185 mm. de long, 115 de large, 70 d'épaisseur. Il n'y a pas d'ascite. Le mésentère est farci de ganglions dont la plupart ont le volume d'une noix. Le canal thoracique est enfoui dans des masses ches lardacées qui l'accompagnent de son origine à son ouchure, formant comme un manchon de plusieurs centi- es d'épaisseur qui enveloppe également l'aorte thoracique bdominale et remplit la gouttière costo-vertébrale. La

[1] liniques de la Pitié, 1884-85, p. 483 et suivantes.

muqueuse de l'intestin grêle est épaissie par la multiplication et l'hypertrophie des follicules clos.

En somme, tous les ganglions et organes à tissu lymphoïde, y compris la moelle osseuse, les amygdales seules exceptées, sont le siège d'une hyperplasie constituée uniquement par la multiplication des cellules lymphatiques sans tissu conjonctif réticulé.

C'est ce que démontre l'examen microscopique fait par le prof. Zahn qui conclut à l'existence du lymphôme pur, mou, primitivement multiple. L'intégrité des poumons, du cœur, du foie, des reins, savoir l'absence de métastase, indique qu'il s'agit de tumeurs bénignes, soit d'une simple prolifération d'un tissu normal.

Cette bénignité au point de vue anatomique s'accorde assez bien avec l'absence de symptômes graves, car, comme nous l'avons dit, ce n'est guère que dans la dernière quinzaine de sa vie que notre malade a présenté les signes de la cachexie qui l'a emporté si rapidement.

L'existence de cet épanchement chyliforme de la plèvre gauche nous avait fait supposer une obstruction du canal thoracique et une sorte d'anémie spéciale due à l'insuffisance de l'apport du liquide lymphatique et chyleux dans la grande circulation.

Le cas n'en était pas moins singulier, car on n'a guère cité jusqu'ici la présence d'un liquide semblable dans la plèvre de sujets atteints de la maladie d'Hodgkin. Aussi avons-nous prié notre collègue M. Paul Binet de nous donner son opinion sur la composition chimique de ce liquide. Voici la note qu'il nous a remise :

« Le liquide trouble, d'aspect chyliforme, ne renferme que 3,20 $^{0}/_{00}$ de graisse, avec une faible proportion d'acides gras volatils. Cette quantité de graisse est donc bien inférieure à celle du chyle. Dans ce liquide, dont la densité est 1015, on trouve beaucoup de granulations protéiques, mais il y a relativement peu de gouttelettes de graisse colorables par l'acide osmique et solubles dans l'éther. Dans le dépôt on trouve des leucocytes dont la plupart sont déformés et granuleux. Bien que le nombre des leucocytes ne soit pas en rapport avec l'aspect louche du liquide qui a une apparence laiteuse, l'agitation avec de l'éther, même en présence d'une goutte de soude, n'éclaircit que modérément l'opalescence. L'éther, outre la graisse qu'il dissout, entraîne mécaniquement une substan protéique qui lui donne un aspect gélatineux, mais reste sur filtre.

« L'origine de cet épanchement reste douteuse, mais il p très bien s'être formé sur place par destruction granulo-gra seuse des leucocytes dont les débris et les produits de tran formation se seraient émulsionnés dans le liquide albumine

« Les travaux de Mme Perrée [1], de Quincke [2], ont montré que l'aspect laiteux d'un exsudat peut être dû simplement à l'accumulation de gouttelettes albumineuses, sans qu'il y ait nécessairement une proportion considérable de matières grasses. »

Bien que ce liquide ne soit pas du chyle proprement dit, ce qui n'a rien d'étonnant, attendu que l'alimentation de notre malade était depuis plusieurs jours réduite au minimum, il n'offre pas moins des caractères qui peuvent être utiles dans le diagnostic de la lymphomatose; car jamais on n'observe cet aspect franchement laiteux dans les exsudats pleuraux classiques, qu'ils soient séreux, fibrineux, sanguins, purulents, hydatiques, qu'ils dépendent du rhumatisme, du cancer, de la tuberculose, ou de la multitude des pleurésies infectieuses.

Si pareil épanchement n'a pas encore été observé, disons plutôt mentionné, il n'en faut pas moins admettre maintenant l'existence d'une *pleurésie lymphatique*, avec exsudat spécial, comme constituant un symptôme particulier de la diathèse lymphogène, même dans les cas où celle-ci affecte une forme abdominale, soit primitivement intestinale.

Ce cas présente encore un autre point de vue intéressant à signaler. En l'absence de tout désordre fonctionnel un peu capital, l'attention clinique était surtout concentrée sur la présence de cette tumeur de 5,500 gr. enclavée dans l'hypochondre et le flanc gauches, et sur le diagnostic qu'elle comportait. Or, ce diagnostic, important entre tous, demandait à être discuté et posé avec les seuls ressources de l'investigation médicale; car si nous avions renoncé à sa recherche pour songer à l'instrument tranchant aux fins de contempler la pièce *de visu* et de l'extirper peut-être du même coup, cette exploration, si simple et innocente qu'elle soit par elle-même, n'aurait eu d'autre résultat que d'activer et de généraliser d'une manière encore plus rapide les néoformations lymphomateuses, puisque, comme nous l'avons dit, la simple extirpation d'un petit ganglion sous-cutané peut avoir des conséquences semblables. Si rare que soit une tumeur de cette nature, il est bon de lui donner une place dans le cadre des tumeurs abdominales qui sont des *noli tangere*.

[1] *Th. de Paris*, 1881.
[2] *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, XXX, p. 586.

Refoulement d'une anse intestinale dans l'espace propéritonéal, à travers une déchirure du sac dans une hernie inguinale incarcérée.

Par le Dr Vulliet

Chef de Clinique chirurgicale à Lausanne.

L'observation suivante nous a paru digne d'être relatée, malgré le résultat opératoire peu brillant, puisque le malade a succombé, mais à cause de son intérêt anatomo-pathologique. Les faits de ce genre sont peu nombreux dans la littérature médicale : cinq ou six bien confirmés. Cette rareté extrême tient peut-être à ce que l'intervention n'a pas été souvent couronnée de succès, puisqu'il s'agit d'étranglement interne, et les cas de mort, même intéressants, restent volontiers parmi les observations à publier, mais non publiées.

Nous aurons quelque peine à exposer clairement l'état local constaté chez notre malade ; nous avouons, et cet aveu ne nous coûte nullement, que pendant l'opération, et les pièces sous les yeux, nous avons eu quelque hésitation, pour ne pas dire plus, avant de poser un diagnostic assuré, ce qui, du reste, tient sans doute à notre peu d'expérience.

Qu'on nous permette de rappeler en deux mots ce qu'est la hernie propéritonéale; notre observation en sera plus facile à comprendre.

La hernie inguino-propéritonéale, comme l'indique son nom, se compose de deux parties : la première, inguinale, occupe le canal et peut se prolonger jusque dans le scrotum ; la seconde, profonde, propéritonéale, est un diverticule intra-pariétal situé derrière les muscles, un doigt de gant péritonéal insinué entre le péritoine et le *fascia transversalis;* le péritoine est décollé et refoulé en haut par la hernie, qui, en général, s'étend du côté de l'épine iliaque dans le tissu sous-péritonéal.

La plupart des hernies inguino-propéritonéales ont été étudiées à l'occasion de leur incarcération; étranglées, elles présentent tous les symptômes d'une réduction en masse et le diagnostic ne se fait guère qu'après coup, quand il se fait.

On se trouve en présence d'un malade dont la hernie, *étranglée,* a été réduite et chez lequel les symptômes d'étranglement persistent ; s'agit-il d'une réduction en masse sous-péritonéale, d'une hernie inguino-propéritonéale étranglée, de formes plus rares encore, étranglement à travers une déchirure du sac, etc.? A l'examen, on sent une tumeur derrière la paroi abdominale. et c'est tout. Pendant et quelquefois après l'opération seulement, on réussit à poser un diagnostic exact.

Le malade dont nous rapportons l'histoire est âgé de trente huit ans. Depuis dix ans, il est porteur d'une hernie inguinale droite du volume d'un œuf, survenue à la suite d'un effort, fa

cilement contenue par un bandage, n'occasionnant aucune gêne sérieuse.

Le 1er mai 1896, dans l'après-midi, la hernie sort sous le bandage, dans un effort, provoquant une vive douleur. Le malade la réduit lui-même, un peu brusquement, à ce qu'il dit; les douleurs persistent extrêmement vives, malgré la réduction, avec un maximum d'intensité au-dessus du ligament de Poupart, mais s'irradiant dans tout l'abdomen.

Dès lors, ni selles, ni vents; vomissements continuels. Transporté dans une infirmerie, le malade prend de l'huile de ricin et de grands lavements qui restent inefficaces; des injections de morphine calment les douleurs, toujours très vives.

Le 3 mai, à son arrivée à l'Hôpital cantonal de Lausanne, il se trouve mieux; le facies est resté bon, quoique tiré; la langue est un peu blanche, mais humide; haleine fétide, franchement stercorale; le pouls est à 120, régulier, mais petit et dépressible.

L'abdomen présente un peu de ballonnement, sans voussure spéciale. A la percussion, on trouve une matité presque absolue, occupant le flanc droit, se prolongeant en bas le long du ligament de Poupart, jusqu'à l'anneau inguinal externe, qu'elle dépasse même un peu. La partie postérieure du flanc est sonore. Correspondant à cette matité, on sent une résistance assez vague donnant l'impression du cœcum agrandi et rempli. La palpation est douloureuse dans toute cette région, le reste de l'abdomen est indolore.

L'orifice inguinal externe est dilaté, permet l'introduction de l'index; on ne sent pas de sac herniaire, mais les éléments du cordon, jusqu'à la racine du scrotum, sont infiltrés, œdématiés.

Le toucher rectal ne donne pas de renseignement.

Il s'agit très probablement d'une réduction en masse et l'opération s'impose; malheureusement plus de deux jours se sont déjà écoulés depuis le début des accidents.

Le malade est endormi à l'éther.

Incision de 15 cm. environ, de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'orifice inguinal externe, parallèle au ligament de Poupart. Les muscles incisés, on est quelque peu étonné de rencontrer immédiatement sous le *fascia transversalis*, au lieu d'un sac, l'intestin grêle libre, remplissant l'espace mat décrit plus haut. En haut et en dedans, il refoule le péritoine et le cœcum occupant la fosse iliaque; en bas, il longe le ligament de Poupart jusqu'à l'anneau inguinal externe. Cette cavité spa-
…se, comprise entre péritoine et *fascia transversalis*, loge
… anse dilatée d'intestin grêle, longue de 55 cm. environ,
…ect douteux, brunâtre, à parois épaisses, flasques.

… attirant cette anse au dehors, on découvre le siège de
…anglement, qui est formé par un anneau situé à 5 cm. au-
…us de l'orifice inguinal externe et un peu en dehors, con-
…nt dans la cavité abdominale par un court trajet de canal

séreux présentant l'aspect d'un tronçon de sac ou plutôt de col herniaire, à bords nets, lisses. Cet orifice, grand comme une pièce de vingt centimes, est donc un peu latéral externe par rapport au col de la hernie inguinale et regarde dans la cavité propéritonéale décrite.

On débride l'anneau comme dans une herniotomie vulgaire et on attire au dehors les deux bouts de l'intestin. Les sillons sont très marqués, grisâtres; l'anse en totalité est condamnée, elle reste noirâtre, flasque. On se décide à en faire la résection. Ligatures du mésentère au catgut, excision de l'intestin, fermeture des deux bouts et anastomose longitudinale latérale (en canon de fusil), procédé rapide, sûr et facile.

On a enlevé environ 70 cm. d'intestin.

Le bout efférent paraît tout à fait normal; le bout afférent présente par ci par là quelques taches ecchymotiques; ses parois sont engorgées, de couleur brunâtre. Ces altérations portent très haut sur l'intestin; elles paraissent du reste passagères et la résection est jugée suffisante.

Désinfection et réduction, après large débridement au niveau de l'anneau, de façon à ne pas violenter les sutures. L'ouverture péritonéale est ensuite rétrécie par quelques points au catgut, laissant pénétrer dans l'abdomen un gros drain.

A la fin de l'opération, le pouls est petit, rapide, et, malgré une stimulation énergique, le patient succombe le lendemain soir, soit 24 heures après l'opération. Il n'a pas eu de vomissements, quelques renvois seulement; pas de selles; le ventre reste peu ballonné, indolore, sauf aux environs de la plaie.

Autopsie faite par M. le prof. Stilling, le 5 mai.

Le petit bassin contient un peu de liquide sanguinolent. La branche afférente du canon de fusil est brune, friable, dépolie, manifestement en voie de gangrène, dès son extrémité libre jusqu'à la suture d'abouchement; en deçà, elle présente encore, sur une longueur de 5 à 6 cm., des plaques de gangrène au début. L'autre branche est intacte. Les sutures sont solides, mais celle d'abouchement est faite dans des tissus grisâtres prêts à se sphacéler. Le moignon mésentérique est sphacélé, noirâtre.

En suivant les éléments du cordon, parmi lesquels on ne trouve pas de sac, on arrive dans une cavité située immédiatement au-dessous de la plaie opératoire, comprise entre le *fascia transversalis* et le péritoine décollé de la fosse iliaque et refoulé en haut; elle peut loger les deux poings et contient quelques gouttes de liquide rougeâtre; péritoine hyperhémié sur ses deux faces. A sa partie la plus interne, la cavité décrite co munique avec la cavité abdominale par une ouverture ovala d'une longueur de 2 cm. et d'une largeur de 1 $^{1}/_{2}$; le péritoi à ce niveau, a été divisé et réuni par une suture au catgut. S le pourtour de l'orifice se trouvent des lambeaux franchem coupés dont le plus long mesure 1 $^{1}/_{2}$ cm.; ce sont évidemm

des fragments du sac herniaire. A la partie interne et antérieure de l'orifice passe le canal déférent.

On peut donc conclure que dans les manœuvres de taxis exécutées par le malade, manœuvres violentes, à ce qu'il a dit spontanément, il s'est produit une réduction en masse, puis une rupture du sac au voisinage du collet; par cette déchirure, l'anse intestinale a pénétré dans l'espace propéritonéal et y est restée étranglée.

Il est intéressant de remarquer que le canal inguinal a été trouvé déshabité; la réduction *in toto*, sac et contenu, a donc précédé la déchirure survenue probablement par continuation des manœuvres violentes de taxis.

Enfin, en terminant, notons qu'il ne peut être question, dans ce cas, d'une hernie propéritonéale préexistante: l'intestin libre, sans sac péritonéal, fait exclure sûrement cette hypothèse; l'anse étranglée, chassée à travers la déchirure du sac, devait se loger quelque part; l'espace lâche entre péritoine et *fascia transversalis* lui offrait le chemin le plus facile et le plus vaste.

Troubles visuels chez un jeune hystérique.

Par le Dr Nicolet.

Observation présentée le 20 juillet 1896 à la *Société de Médecine du canton de Fribourg.*

X., âgé de 12 ans, est né d'un père éthylique mort de cancer du larynx. La mère ne présente aucune tare héréditaire. Les sœurs, au nombre de quatre, sont toutes intelligentes. Le jeune X. a été envoyé au Collège de St-Maurice, en Valais, pour y faire des études, et a été renvoyé à ses parents à Pâques. Ce renvoi était motivé par des crises hystériques. Le malade a une figure très intelligente; l'intellect est très développé. Le goût, l'odorat et l'ouïe sont normaux; la sensibilité cutanée normale partout. Pas de zones hystérogènes. Cœur un peu arythmique. Constipation opiniâtre sans flatulence. Pas de vomissements ni d'envies de vomir. La pression du testicule ne détermine aucune crise. L'ischurie est passagère.

L'enfant tombe en sommeil par la récitation de son chapelet. A un certain moment, il balbutie, ses paupières vacillent, se ferment; il met son chapelet dans sa poche et devient d'une [illegible]eur insupportable et ne s'exprime plus qu'en patois. Les [illegible] ont une durée de trois à quatre heures. Lors du sommeil [illegible]qué par le récitation « rythmique » du chapelet, par la [illegible]ion du regard ou d'un objet brillant, le malade offre une [illegible]anesthésie droite très marquée. Les perversions des sens [illegible]totales.

A l'état de veille, la vue est le siège d'altérations profondes :

a) Le champ visuel de l'œil gauche est normal ; celui de l'œil droit présente un rétrécissement si considérable que la ligne de délimitation coïncide avec l'axe optique.

b) Le malade voit tous les objets en gris.

c) A l'ophtalmoscope, l'œil gauche est normal. L'œil droit, au contraire, présente une artère centrale volumineuse et dilatée et une « pseudo-atrophie grise papillaire ». Nous disons « pseudo-atrophie, » car l'atrophie n'a pas encore été signalée dans l'hystérie, bien qu'elle existe dans notre cas.

Appartient-elle ici à l'hystérie ou est-elle un des prodromes d'une des affections dans lesquelles l'atrophie a été observée ? La lésion « névralgie oculaire hystérique » avec hémorragies externe et interne, dont M. Gilles de la Tourette fait dériver les accidents trophiques, n'est-elle point capable de donner naissance à la « pseudo-atrophie papillaire » constatée chez notre hystérique ?

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE NEUCHATELOISE

Séance du 8 juillet 1896, à la Chaux-de-Fonds.

Présidence du Dr Amez-Droz, président.

M. le Président souhaite la bienvenue aux membres de la Société, réunis pour la première fois à la Chaux-de-Fonds. Il mentionne ensuite la mort du Dr Sonderegger, de St-Gall, ancien président du « Centralverein », dont notre Société forme une section, et il invite l'assemblée à se lever en l'honneur de ce regretté confrère.

M. *Burkhardt*, quittant le canton de Neuchâtel, donne sa démission.

MM. *Adler, Gerber, Matile* et *Probst* posent leurs candidatures.

M. Huguenin, des Ponts, lit une communication très intéressante sur les résultats obtenus par la *sérothérapie* dans l'épidémie de *diphtérie* de la Sagne :

Le village de la Sagne, indemne de diphtérie pendant nombre d'années, a été le foyer d'une épidémie très violente dans le courant des mois de mars, avril, mai et juin de cette année. Les symptômes généraux et locaux de la maladie étaient si caractéristiques, que le diagnostic de diphtérie -- faisait l'objet d'aucun doute, malgré l'absence d'un examen bactério gique. M. Huguenin a observé 49 cas, dont 47 ont été soumis à la sé thérapie combinée avec des gargarismes et inhalations salicylées et badigeonnages de glycérine et perchlorure de fer. Dans 3 cas seulement il s'agit d'une diphtérie laryngée, dans 2 cas d'une diphtérie amyg

lienne et nasale. Les autres 44 cas présentèrent une localisation amygdalienne et pharyngée. 38 des 43 cas traités au sérum de Roux furent guéris, 5 succombèrent. Un des cas mortels doit être exclu cependant de la statistique, l'injection du sérum ayant été pratiquée par acquit de conscience sur un enfant déjà moribond. Deux autres cas ont succombé à une néphrite post-diphtérique et dans deux seuls le processus diphtéritique même a amené la mort malgré le sérum. Il résulte donc une mortalité de 9,30 % en comptant les décès de néphrite, et de 4,64 % en comptant uniquement les cas de mort par la diphtérie même.

Les cas traités sans sérum sont trop peu nombreux pour permettre d'en tirer des conclusions. Sur 6 cas, 3 ont succombé.

M. Huguenin mentionne ensuite plusieurs observations qui parlent d'une manière particulière en faveur de la sérothérapie ; dans l'une des familles, il fut appelé à faire une injection à un enfant moribond qui ne tarda pas à succomber. Un frère, tombé malade dans les mêmes conditions hygiéniques, fut traité au sérum sans retard et entra en convalescence quatre jours après le début de la maladie. Dans une autre famille, une petite fille succomba à la diphtérie, son père refusant le traitement sérothérapique, tandis qu'un frère, traité au sérum, se remit facilement.

M. Huguenin n'a remarqué aucun effet fâcheux du sérum, ni dans son application thérapeutique, ni chez les enfants inoculés préventivement. En ce qui concerne la quantité de sérum, il a trouvé que dans la plupart des cas une injection initiale de 5cc. est suffisante, à moins que les symptômes locaux et généraux présentent une gravité particulière. Dans un cas de dyspnée considérable chez une fillette de 12 ans, il fit une première injection de 10 cc. et une seconde de 5 cc. Celle-ci fut suivie d'une expectoration si abondante de fausses membranes que la trachéotomie put être évitée. Si la première injection ne produit pas un effet rapide, on ne tardera pas à en faire une seconde. Les injections doivent être faites aussi vite que possible après le début de l'affection, pour obtenir le maximum d'effet.

M. H. de Montmollin dit qu'il se sert de la sérothérapie depuis quelque temps, mais qu'il n'a été dispensé dans aucun cas de pratiquer la trachéotomie, les enfants étant généralement amenés à l'hôpital dans un état très avancé de dyspnée. Dans un cas de croup après rougeole et dans un cas de diphtérie scarlatineuse, la sérothérapie, appliquée sur le désir des parents, n'a eu aucun effet.

M. E. de Reynier observe que les chiffres obtenus par M. Huguenin correspondent assez exactement à ceux obtenus dernièrement à Paris.

M. Probst attire l'attention sur la facilité qu'il y a à faire exécuter [...]en bactériologique par l'Institut bactériologique de Berne, qui est [...] par M. le prof. Tavel.

[...]rechsel dit avoir observé dans deux cas de diphtérie scarlatineuse [...]n favorable du sérum.

M. DE QUERVAIN, de la Chaux-de-Fonds, présente quelques cas de *chirurgie rénale :*

Le premier cas a trait à un malade âgé de 40 ans qui avait contracté une infection gonorrhéïque au commencement du mois de janvier 1896. Quatre semaines plus tard, l'écoulement ayant disparu complètement, il fut atteint de vives douleurs dans la région lombaire droite et d'une élévation de la température à 38°. L'apparition d'une matité plus prononcée à droite qu'à gauche dans la région rénale, qui s'étendit lentement du côté de la plèvre, fit admettre le diagnostic d'*abcès périnéphrétique* en dépit du résultat absolument négatif de l'inspection et de la palpation. Ce diagnostic fut assuré par une ponction exploratrice. Une large incision parallèle à la douzième côte rencontra des tissus sains jusqu'au pôle supérieur du rein. Pas trace d'abcès. Une nouvelle ponction, depuis le fond de la plaie, permit de constater la présence de l'abcès entre le foie et le diaphragme; une ouverture plus large, guidée par la canule de la seringue, donna issue à 1 ½ litre d'un pus inodore. En sondant la cavité, on put se convaincre qu'elle s'étendait jusqu'au centre du diaphragme. Le malade guérit complètement au bout de dix semaines.

L'examen microscopique immédiat du pus, ainsi que les cultures faites par M. le prof. Tavel, à Berne, et l'inoculation sur un cobaye donnèrent un résultat absolument négatif. Malgré un examen minutieux et répété du malade, il fut impossible de déterminer l'origine de cet abcès sous-diaphragmatique. Mentionnons encore le fait que le malade n'avait jamais vécu dans des pays tropicaux. L'absence de micro-organismes permet d'exclure l'origine intestinale, l'absence du bacille de Koch en particulier une carie vertébrale ou une tuberculose rénale et l'absence de matière biliaire avec une certaine probabilité l'origine hépatique. Ni la marche clinique, ni l'examen microscopique ne permettent en outre d'admettre un kyste hydatique suppuré. En considérant l'absence fréquente de tout micro-organisme dans le pus des arthrites gonorrhéïques, l'on serait tenté d'admettre la possibilité d'une métastase gonorrhéïque avec disparition rapide du gonocoque. Il faut observer cependant qu'il ne s'agissait pas d'une affection ascendante des voies urinaires dans le sens ordinaire, les urines étant absolument normales pendant toute l'évolution de cet abcès périnéphrétique et sous-diaphragmatique. Ajoutons encore qu'une pleurésie, séreuse d'abord et séro-purulente plus tard, vint compliquer passagèrement la marche de la maladie. L'épanchement pleurétique se trouva également être absolument stérile.

Le second cas concerne une malade âgée de 56 ans, atteinte depuis nombre d'années d'un *rein flottant*. A part les symptômes habituels d cet état pathologique, elle souffrait de constipation très tenace et préser tait, outre ce rein mobile, une petite tumeur dure, mobile et légèremen sensible dans la région iléo-cœcale. Cette tumeur conservant toujours ' même volume en dépit d'un traitement purgatif de dix jours, l'idée d'u néoplasme cancéreux ou tuberculeux du cœcum s'imposa. La malad.

consentant à une intervention chirurgicale, on fit d'abord une laparotomie exploratrice. Le cœcum se trouva être sain, mais il contenait un *boudin stercoral* très résistant. Le rein droit descendait jusqu'à la région iléocœcale. La laparotomie fut suivie de la néphrorrhaphie lombaire typique, qui donna un succès complet. Le cas est intéressant en ce qu'il prouve premièrement l'influence considérable qu'exerce parfois le déplacement du rein sur la circulation des matières fécales et, en second lieu, l'existence, peu fréquente il est vrai, du boudin stercoral dans le cœcum.

Dans le troisième cas, il s'agit d'une *tumeur maligne du rein* chez un malade de 54 ans. Le néoplasme ne s'annonçait que par une sensation vague de fatigue et de douleur sourde dans la région rénale gauche. Ni hématurie, ni albuminurie. La néphrectomie extra-péritonéale fut pratiquée il y a quatorze jours. La plaie se ferma par première intention et le malade put se lever une semaine après l'opération. La vérification du bon fonctionnement du rein droit a été pratiquée par une modification de la méthode de Gluck, à l'aide de la phénolphthaléine.

La tumeur siégeait dans le pôle inférieur du rein et présentait le volume d'un poing. A l'examen histologique, elle offrit les caractères d'un adénome et correspondait aux tumeurs malignes décrites par Grawitz comme goitres aberrants de la capsule surrénale.

Dans le quatrième cas, non opéré, il s'agit d'un *cancer du rein gauche* du volume d'une tête d'homme au moins. Le malade, âgé de 60 ans, fut amené à consulter le médecin à cause d'une infiltration dure du cordon spermatique gauche et des corps caverneux du pénis. La nature cancéreuse de cette infiltration fut confirmée par l'autopsie faite avec M. Amez-Droz et par l'examen histologique que M. Howald, premier assistant de l'Institut pathologique de Berne, a eu l'obligeance de vérifier. Il s'agit d'un cancer à cellules cylindriques, qui avait envahi toutes les veines du cordon spermatique et des corps caverneux du pénis et de l'urètre. Les artères, le canal déférent, l'uretère et l'urètre sont indemnes de cancer. La propagation du néoplasme s'est donc faite, selon toute probabilité, par la veine spermatique interne.

M. Sandoz, de la Chaux-de-Fonds, présente les cas suivants :

1. Un cas de *cystostomie suspubienne* pratiquée pour une *infiltration urinaire* occupant surtout la région hypogastrique, due à un rétrécissement infranchissable de l'urètre. M. Sandoz fut guidé dans son intervention par la localisation de l'infiltration, qui lui fit préférer dans ce cas la cystostomie à l'urétrotomie externe. Actuellement le malade est en voie de guérison. La fistule vésicale permet une continence de une à deux h[illegible]s. Elle se fermera quand on aura pratiqué l'urétrotomie interne.

Un cas de *trépanation pour une rupture de l'artère méningée nne.* Il s'agit d'une fillette de six ans qui fut frappée à la tête par asserolle tombée d'une fenêtre d'un second étage. Pendant les 36 s qui suivirent l'accident, la malade ne présenta aucun symptôme ide. Le lendemain de l'accident, elle se plaignait de maux de tête

et d'un engourdissement du bras gauche. Puis survinrent des vomissements et une parésie de ce bras. L'enfant devint somnolente et le pouls baissa à 50 par minute. En face de ces symptômes, l'intervention s'imposait. M. Sandoz appliqua une couronne de trépan au lieu d'élection indiqué par Krœnlein et rencontra un hématome entre l'os et la dure-mère. Il n'existait aucune fissure. Après l'évacuation de l'hématome, suture de la plaie sans drainage. Le lendemain, l'enfant est moins somnolente et exécute déjà des mouvements du bras. Au bout de huit jours, la guérison était parfaite.

M. Sandoz indique brièvement les symptômes principaux de la rupture de l'artère méningée moyenne, à savoir : 1° l'intervalle libre qui sépare le traumatisme de l'apparition des premiers symptômes, 2° l'hémiplégie, 3° le ralentissement du pouls.

MM. Sandoz et de Quervain présentent deux cas de *luxation congénitale de la hanche*, l'un unilatéral, l'autre bilatéral. Tous deux seront traités d'après la méthode non sanglante de M. Lorenz.

M. Bourquin, de la Chaux-de-Fonds, présente un cas de *rupture de la matrice*. Il avait été appelé vers la malade à cause d'une hémorragie abondante et il trouva la femme en état de collapsus complet, sans pouls. L'enfant était en position transverse, avec présentation d'un bras et de l'ombilic. La voûte postéro-latérale droite présentait une déchirure qui permit à la main de passer dans la cavité abdominale. L'enfant fut extrait par la version podalique; le placenta se trouva être dans la cavité abdominale et fut extrait également. Puis M. Bourquin se décida, avec le consentement de M. Sandoz, à se borner à un tamponnement à la gaze iodoformée, l'état de la malade étant trop mauvais pour permettre une laparotomie. Ce traitement fut couronné de succès, car la malade se remit complètement.

Elle présente un bassin plat, rachitique, dont les diamètres sont les suivants : Spinal, 32; cristal, 28; baudeloque, 17; diagonalis, 10; vera, 8 $^1/_2$.

M. Sandoz est de l'avis que le pronostic de la rupture de l'utérus dépend en grande partie de l'état de l'endométrium. S'il y a infection, tous les traitements échouent; s'il n'y a pas d'infection, les femmes peuvent être sauvées avec et sans laparotomie, pourvu que l'hémorragie soit arrêtée.

La séance est levée et la journée se termine par une excursion bien réussie à la Maison-Monsieur.

Le Secrétaire, Dr F. de Quervain.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 1er Juillet 1896.

Présidence de M. le Dr PREVOST, président.

Le président fait part à la Société de la mort de notre regretté collègue, le Dr *Comte*, dont la science et l'honorabilité professionnelle étaient appréciées de chacun.

M. CORDÈS communique ses impressions personnelles à propos du *puits frigorifique* de M. R. Pictet à la température de — 105°. La température de son corps a augmenté dans le puits de 0°,8 ; il a ressenti une impression de fraîcheur non désagréable ; les ondes froides, longues, ne sont pas sensibles d'après M. Pictet. Il y a diminution dans l'excrétion des acides urique et phosphorique et de l'urée ; pas d'albuminurie. L'appétit n'est pas modifié et la soif est augmentée. La durée du séjour a varié de 13 à 15 minutes.

M. MAILLART pense que l'excrétion de l'acide phosphorique varie, même à l'état normal, pendant la journée ; il faudrait faire une analyse de l'urine totale de 24 ou 48 heures avant et après l'expérience.

M. JULLIARD fait une communication sur un cas d'*obstruction intestinale avec anus contre nature, entérectomie et résection du cœcum* (paraîtra dans la *Revue.)*

M. D'ESPINE pense que la question des péritonites reproduisant les symptômes de l'étranglement interne n'est pas encore résolue, ainsi que celle de la cause de la mort en pareil cas.

M. J.-L. REVERDIN a observé que l'anus contre nature ne donne pas toujours des résultats favorables dans les péritonites à forme d'étranglement ; il y aurait à rechercher dans quels cas cette opération est indiquée.

M. JULLIARD pense que dans son cas la question de l'existence de la péritonite est indécise, quoiqu'il n'y ait pas eu de fièvre ; il ne croit pas à un volvulus qui se détord rarement spontanément.

M. J.-L. REVERDIN fait une communication sur un cas de *néphropéxie :* Femme de 29 ans, atteinte à l'âge de 19 ans d'un épanchement péritonéal de plus de sept litres, évacué par ponction. Crises de plus en plus rapprochées, devenant quotidiennes, caractérisées par des douleurs dans le flanc droit, avec irradiations le long de l'uretère, vomissements bilieux et anurie presque complète. Après le repos au lit, la malade rendait parfois une grande quantité d'urine. Prolapsus des deux reins, surtout le ... non amélioré par le port d'une ceinture. Néphropéxie, il y a un an ... procédé de Guyon, bon résultat ; cette opération a très probable... empêché la formation d'une hydronéphrose menaçante.

... question de M. Martin, M. Reverdin répond qu'une des causes ... probables de l'hydronéphrose est la coudure de la partie supé... l'uretère.

A une question de M. Hilt au sujet de la valeur du procédé de Guyon comparée à celle du procédé de Vulliet, M. Reverdin répond que la question n'est pas tranchée ; il emploie des fils de catgut qui se résorbent complètement.

M. L. Revilliod présente l'observation d'un malade atteint de *tumeur de l'abdomen* (voir p. 486).

M. Zahn présente la tumeur principale décrite dans l'observation de M. Revilliod et en discute la nature. Il conclut à l'existence d'une lymphomatose ganglionnaire et splénique, mais surtout ganglionnaire ; il s'agit de lymphomes purs, multiples, généralisés dans tous les organes à tissu lymphoïde, sauf les amygdales. Cette maladie est bénigne, anatomiquement parlant, en ce sens qu'elle ne produit pas de métastases dans les viscères, contrairement au lympho-sarcome.

M. D'Espine pose la question de savoir si cette maladie pourrait être d'origine microbienne.

M. Zahn ne le croit pas, pas plus que pour les autres tumeurs multiples, fibromes, lipomes, etc.

M. Binet, d'après son examen, pense que le liquide retiré a bien l'aspect d'une émulsion, mais est peu riche en graisse ; il doit y avoir aussi des éléments anatomiques dégénérés.

M. J.-L. Reverdin présente un *kyste dermoïde de l'ovaire* ; l'âge de la malade (59 ans), est le point intéressant dans ce cas ; en général ces kystes se développent à la puberté, tandis que la tumeur en question n'est devenue apparente qu'il y a peu de temps.

Le Secrétaire : Dr Thomas.

BIBLIOGRAPHIE

Arm. Gautier. — Les toxines microbiennes et animales. Un vol. in-8 de 618 p., avec 20 fig. Paris, 1896. Soc. d'édit. scientif.

Cet ouvrage est consacré à l'étude des poisons produits par les microbes ou sécrétés par les cellules animales. Les recherches modernes ont montré le rôle prépondérant que jouent ces corps toxiques ou antitoxiques comme cause directe de la maladie ou du retour à la santé.

La première partie traite des *ptomaïnes*. On désigne sous ce nom des corps bien définis, à fonction alcaloïdique et d'origine microbienne. Ils se forment pendant le dédoublement putréfactif des matières albuminoïdes, sous l'influence d'une fermentation anaérobie. Leur présence habituelle dans les cadavres et la confusion possible avec les alcaloïdes végétaux au cours d'une expertise médico-légale est bien connue depuis les travaux de Gautier et de Selmi. L'auteur passe successivement en revue les faits relatifs à la découverte des ptomaïnes, leurs caractères, leur extraction et séparation des autres produits actifs, leur classification. A cet égard, on

peut les grouper en ptomaïnes de la série grasse comprenant les diverses amines et polyamines des radicaux alkyliques et en ptomaïnes de la série aromatique. Parmi celles de la série grasse, mentionnons surtout les polyméthylène-diamines de Brieger, telles que la putrescine, la cadavérine, la neuridine, la saprine et le groupe des bases oxygénées névriniques comprenant la choline, la névrine, la muscarine et la bétaïne. Parmi les ptomaïnes aromatiques, on remarque surtout les bases pyridiques hydrogénées découvertes par Gautier. A la suite de ces corps définis se rangent des ptomaïnes encore indéterminées dont plusieurs ont été retirées de cultures microbiennes, d'urines ou de sangs pathologiques.

La seconde partie est consacrée aux *leucomaïnes*, alcaloïdes normalement produits dans l'organisme vivant, aux dépens des matières albuminoïdes et en dehors de toute fermentation bactérienne. Il n'y a pas de démarcation franche entre les ptomaïnes et les leucomaïnes, car plusieurs de ces corps peuvent se produire soit au cours des mutations chimiques de l'organisme, soit sous l'influence des microbes; tel est le cas, par exemple, pour les bases névriniques, provenant de la décomposition des lécithines.

Les leucomaïnes définies comprennent, outre les bases névriniques, les bases créatiniques et les bases xanthiques. Ces dernières se rattachent à la série urique et résultent du dédoublement de la nucléine des noyaux cellulaires. Des leucomaïnes de constitution encore indéterminée ont été retirées de divers organes et sécrétions; telle est la spermine qui jouerait, d'après Poehl, un rôle important dans les oxydations organiques, les plasmaïnes du sang, etc.

On peut rapprocher des leucomaïnes le groupe des *acides amidés*, appartenant les uns à la série grasse comme la leucine, les autres à la série aromatique comme la tyrosine.

Dans la troisième partie, l'auteur étudie les *toxines* proprement dites. Ce sont des corps protéiques, non cristallisables, qui semblent être des mélanges complexes formés surtout des dérivés les plus prochains des albuminoïdes ou des nucléo-albumines. Les unes, se rapprochant des albumines, des globulines, des albumoses, des peptones ou de leurs dérivés, jouissent d'une action toxique directe et immédiate. Les autres, à la manière des zymases, agissent indirectement et indépendamment de leur masse, après une incubation variable, par l'intermédiaire des corps toxiques dont leur présence a déterminé la formation aux dépens des albuminoïdes de l'organisme. L'auteur décrit dans autant de chapitres la séparation et l'extraction des toxines, leur origine et mode d'action, l'élimination, les phénomènes d'immunisation et de vaccination, les vaccins, les moyens de ...se de l'organisme et la formation des antitoxines. Puis il passe en ... les diverses toxines et antitoxines connues jusqu'à ce jour: toxines ...tales, toxines digestives, toxines des sécrétions et excrétions, toxines ...rganes et sucs glandulaires. L'étude des venins et des toxines micro... termine ce remarquable ouvrage dont la lecture se recommande à

tous ceux qui désirent acquérir des notions précises sur le rôle si important de l'intoxication en pathologie. P. B.

A. VINCENT. — L'hygiène publique à Genève pendant la période décennale 1885-1894. Un vol. gr. in-8 de 269 p. avec 11 pl. Genève 1896, R. Burkhardt.

L'auteur, directeur du Bureau de salubrité de Genève, fait dans ce beau travail un exposé détaillé de l'activité de cet établissement depuis sa réorganisation. Une publication de cette nature, dans laquelle la statistique joue le principal rôle, ne peut être résumée et doit être consultée dans le texte lui-même, mais nous voulons indiquer au moins ici quels sont les nombreux et intéressants documents qu'elle renferme.

M. Vincent s'occupe en premier lieu du mouvement de la population dans notre canton et constate avec regret que, si celle-ci augmente, c'est uniquement par l'immigration, car bien que la proportion des décès dans notre pays ne soit pas supérieure à celle de la mortalité moyenne en Suisse, elle a dépassé de 486 le chiffre des naissances de 1885 à 1894 et cet excédent porte surtout sur les Genevois dont le nombre, sans les naturalisations, tendrait à diminuer constamment.

Un second chapitre, intitulé « Statistique mortuaire », donne d'abord un résumé de l'état météorologique de notre canton qu'il est intéressant de mettre en regard de la statistique de la mortalité, puis l'auteur aborde l'étude des diverses causes de décès parmi lesquelles la tuberculose occupe le premier rang (4069 sur 23,299 décès) ; il s'occupe plus spécialement des maladies infectieuses et signale en particulier le nombre très restreint des décès par variole, qui pourrait être encore diminué si la revaccination était plus généralement pratiquée, et l'amélioration considérable survenue dans la mortalité typhoïde depuis l'assainissement des eaux de boisson, bien qu'il reste encore beaucoup à faire à cet égard dans la banlieue. A propos de la tuberculose, M. Vincent mentionne ce qui a été fait par rapport à la tuberculose du bétail et les mesures qui lui paraissent utiles à prendre relativement à la tuberculose humaine.

Un troisième chapitre intitulé « Prophylaxie, » expose la procédure suivie pour la déclaration obligatoire des cas d'affections contagieuses par le médecin, les moyens de désinfection employés, ainsi que l'organisation de l'Institut vaccinal de Lancy et des vaccinations publiques et gratuites. Les suivants sont relatifs à l'alimentation (inspection des abattoirs et marchés, laboratoire d'analyses chimiques, laboratoire de bactériologie), à l'immeuble et à la voirie. L'auteur rappelle à ce propos les travaux entrep chez nous par plusieurs sociétés pour la construction d'habitations sai et à bon marché, et les améliorations apportées à notre voirie au po de vue de la canalisation, de la distribution d'eau, etc.

Un dernier chapitre, consacré à la visite sanitaire des écoles, mentio l'essai de douches à l'école de la rue Necker.

Ajoutons que de très nombreux tableaux statistiques et des graphiques résument et permettent de saisir rapidement les nombreux renseignements rassemblés par M. Vincent, qu'on trouvera également dans son travail le plan du Bureau de salubrité, celui de l'établissement de désinfection du chemin du Nant, celui de l'Institut de Lancy et celui de l'installation des douches scolaires et qu'enfin il a réuni dans une annexe de près de cent pages les lois et règlements relatifs à l'hygiène promulgués à Genève dans ces vingt dernières années. Les médecins lui seront reconnaissants de leur en donner la collection complète au lieu d'avoir à les rechercher dans les divers recueils où ils étaient dispersés. C. P.

Stéphan Titeff. — Contribution à l'étude de l'aprosexie chez les enfants. Broch. in-8 de 106 p. *Th. de Genève*, 1896.

Guye a proposé le nom d'aprosexie pour désigner un trouble intellectuel consécutif à des lésions auriculaires ou nasales. L'auteur de cette excellente thèse qui a repris l'étude de cette question à la clinique de M. le Dr Wyss, en fait d'abord l'historique, puis expose ses propres recherches pour lesquelles il a particulièrement employé les méthodes d'examens visuelle et auditive. Il donne la relation détaillée de quinze observations prises sur des enfants atteints de surdité, d'affections chroniques de l'oreille et du nez, ou de végétations adénoïdes du pharynx et d'hypertrophie des amygdales. L'étude attentive de ses cas, ainsi que l'examen critique et la discussion des théories émises par les auteurs au sujet de l'aprosexie, l'amène aux conclusions suivantes :

1. L'*aprosexie* consiste dans une diminution de *la réceptivité intellectuelle*. L'aprosexie désignée jusqu'à présent sous le nom d'aprosexie *nasale* et qu'il vaut mieux appeler *auditive* est liée, sinon due, à une diminution de l'acuité auditive de longue durée et dont la conséquence directe a été un affaiblissement de la faculté d'écouter. Cette faculté d'écouter ne représente qu'un des modes de la réceptivité intellectuelle. Il est important de ne pas confondre l'aprosexie telle que nous la comprenons avec l'*amnésie* (perte de mémoire) ; nous admettons cependant que l'aprosexie peut favoriser le développement de l'amnésie.

2. *La céphalalgie, la pesanteur frontale, le vertige*, etc., qui existent fréquemment chez les personnes atteintes de *végétations adénoïdes*, de *sténose nasale*, de *coryza chronique*, etc., peuvent entraver temporairement le travail intellectuel de la même façon que lorsqu'ils sont dus à d'autres causes (surmenage, *état fébrile, affection aiguë des oreilles*, etc.). Tout enfant atteint de *sténose nasale* et de *surdité consécutive* peut présen- retard dans son développement intellectuel au même degré qu'un *sourd* sans *sténose nasale* et sans qu'il existe de l'aprosexie, ni l'un, ni dans l'autre cas. Autrement dit. l'on ne doit pas prendre l'aprosexie tout retard dans le développement intellectuel.

es théories étiologiques : celles de (*état général consécutif à l'insuf- de l'hématose)* Raulin, Bresgen, Kafemann, sont *infirmées* par les

données de nos cas, et quelques-uns de ceux publiés par Guye, Mainzer et et d'autres ; celle de *l'hérédité* de l'aprosexie nasale édifiée par Kafemann et Hopmann n'est pas non plus justifiée d'une façon assez rigoureuse par leurs observations ; celle de l'origine réflexe de l'aprosexie nasale par hypertrophie des cornets n'est plus soutenable aujourd'hui. Tous les partisans de l'aprosexie par sténose nasale rangent ces cas parmi ceux qu'ils considèrent comme aprosexiques par rétention cérébrale. La théorie de Guye (rétention cérébrale) est également inadmissible, étant basée sur des observations très incomplètes et sur de simples hypothèses physiologiques ; l'appui fourni par la thèse de Mainzer à l'opinion de Guye est sans valeur parce que plusieurs de ses observations la contredisent.

4. Les lésions nasales (sténose, végétations adénoïdes, etc.) seules ne constituent pas une cause suffisante de l'aprosexie. Pour sa production en outre de ces lésions une diminution notable et persistante de l'acuité auditive est nécessaire.

5. Le traitement de l'aprosexie doit comprendre : *a)* Le traitement *local* (nasal et auriculaire) ; *b)* Le traitement *général* ; *c)* Le traitement *éducatif* (sensoriel et psychique) : exercices acoustiques et pédagogiques.

C. P.

Pierre CONSTANTINOFF TCHERNEFF. — Recherches cliniques sur la réaction électrique sonore. Broch. in-8 de 80 p. *Th. de Genève*, 1896.

L'auteur rend compte dans cet intéressant travail des recherches qu'il a faites à la clinique de M. le Dr Wyss, au sujet de l'action du courant galvanique sur les oreilles de malades atteints d'affections de ces organes. Après avoir défini ce qu'il faut entendre par la réaction électrique sonore de l'appareil auditif et donné un aperçu critique des travaux déjà publiés sur ce sujet et des procédés de recherche employés, il expose la technique qu'il a suivie lui-même et donne la relation détaillée de 24 observations qu'il résume ensuite dans un tableau synoptique. L'analyse et la discussion de ces cas l'amène aux conclusions suivantes :

« 1. La vraie réaction de l'appareil auditif, soumis au courant galvanique, se manifeste par un son (le plus souvent un sifflement ou tintement d'un timbre élevé) que l'on peut classer dans l'échelle musicale.

2. Il se produit souvent, aux ouvertures et fermetures, d'autres sensations subjectives, ne pouvant pas se classer dans l'échelle musicale (bruits), qu'il ne faut pas confondre avec la réaction électrique.

3. La méthode qui se prête le mieux aux recherches de cette réaction est le procédé binauriculaire-transversal externe.

4. La réaction sonore s'obtient d'ordinaire avec un courant d'une tr faible intensité (fraction de milliampère à 2 milliampères), contrairemer à ce qui se passe, lorsqu'on obtient un bruit (la fausse réaction électrique

5. La formule de la réaction électrique (l'ordre de l'apparition) obten par nous est la suivante : Ka O, An F, Ka F, An O.

6. La durée et l'intensité de la réaction est en rapport direct avec l

force du courant ; la durée de la réaction est, en outre, en rapport inverse avec la fréquence des interruptions.

7. Nous n'avons obtenu la vraie réaction que dans les affections de l'oreille interne (*otite interne hérédo-syphilitique*); quant aux bruits (la fausse réaction), on les observe assez fréquemment dans beaucoup de maladies des oreilles et même chez les personnes saines.

8. La réaction électrique vertigineuse ne s'observe qu'à titre exceptionnel chez les sujets présentant la vraie réaction électrique sonore.

9. Les courants galvaniques peuvent être considérés, dans le cas d'otite d'origine douteuse, comme un moyen de diagnostic qu'il ne faut pas négliger.

10. La cause de la réaction siège, très probablement, dans l'hyperexcitabilité du nerf auditif. »

C. P.

VARIÉTÉS

Société médicale de la Suisse romande. — La réunion annuelle aura lieu à Genève le jeudi 24 septembre prochain, avec l'ordre du jour suivant :

9 h. ½ à 10 ½. Présentation des malades à l'Hôpital cantonal par le prof. Revilliod.

10 h. ½. Collation au kiosque des Bastions.

11 h. Séance à l'Aula de l'Université avec les communications suivantes :

Dr Marcet. Quelques phénomènes de la respiration. — Dr Morax. La santé publique dans le canton de Vaud. — Prof. Julliard. Emploi du dermatol en chirurgie. — Dr Olivier. Du tubage dans le croup. — Dr Bonjour. Les dégénérés et la psychothérapie suggestive. — Dr Ed. Martin. Traitement des angiomes par l'électrolyse, présentation de malades. — Dr Mayor. Sur un cas de sygmoïdite.

1 h. Dîner au restaurant Excoffier, à l'Exposition.

8 h. Réception offerte par le Dr Ed. Martin au restaurant Angst au Village suisse.

Les membres du *Central Verein* et de la *Società medica della Svizzera italiana* sont cordialement invités à cette réunion.

NÉCROLOGIE. — Le Dr Brot. — La Société médicale de Genève vient d'être affligée par la perte du doyen de ses membres actifs, le Dr Auguste [illegible] mort subitement le 30 août dernier. Brot, né à Gênes en 1821, [illegible] famille genevoise, avait été en 1844 reçu docteur en médecine à [illegible]n où il soutint une thèse, intitulée : *De anæsthesia nervi quinti. [illegible]lit casus singularis.* Etabli à Genève, il se retira de très bonne heure [illegible] carrière médicale pour se livrer à des travaux d'histoire naturelle, [illegible] occupait particulièrement de conchyliologie, science sur laquelle il

a publié des travaux importants ; il a rendu dans cette branche de grands services à notre Musée d'histoire naturelle. C'était aussi un amateur passionné de la musique et il s'est beaucoup occupé de notre Conservatoire. Il avait gardé d'excellentes relations avec ses confrères et tint à rester toujours membre de notre Société, aux séances de laquelle il assistait quelquefois et où chacun appréciait son aimable caractère. Nous exprimons aux siens toute notre sympathie.

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ITALIENS. — Ce congrès aura lieu à Florence du 5 au 9 octobre prochain.

CONGRÈS. — Le *Congrès d'anthropologie criminelle* et le *Congrès de gynécologie et d'obstétrique*, qui viennent de se tenir à Genève, ont été très fréquentés. Le premier comptait 239 participants, le second environ 270. Les journaux quotidiens ont donné un compte rendu du premier de ces congrès ainsi que des fêtes brillantes qui ont accompagné les deux réunions, et les principales feuilles médicales hebdomadaires ont publié les discussions du second, d'une façon beaucoup plus étendue que les dimensions de notre Revue ne nous permettraient de le faire ; nous y renvoyons donc nos lecteurs en attendant les comptes rendus officiels, mais nous désirons adresser ici nos remerciements aux organisateurs et exprimer le vœu que nos hôtes, dont plusieurs comptent parmi les sommités de la science, auront emporté un bon souvenir du séjour qu'ils ont fait dans notre ville.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en juillet et août 1896.

Argovie. — DD^rs Rengger, fr. 20; Müller, fr. 10 (30 + 210 = 240).

Bâle-Ville. — Dr A. G., fr. 100 (100 + 705 = 805).

Berne. — DD^rs de Schifferli, fr. 10; Schwab, fr. 50; Walker, fr. 10; E. Lanz, fr. 10 (80 + 1000 = 1080).

Saint-Gall. — DD^rs Müller, fr. 20 ; Aepli junior, pour feu Aepli senior, fr. 30 (50 + 467 = 517).

Glaris. — Dr Schönemann fr. 10 (10 + 60 = 70).

Grisons. — Dr Leva, fr. 50 (50 + 185 = 235).

Thurgovie. — Dr Studer, fr. 10 (10 + 350 = 360).

Vaud. — DD^rs Schnetzler, fr. 50 ; Dentan, fr. 5 (55 + 165 = 220).

Zurich. — DD^rs Kleiner, fr. 10; Dubs, fr. 15; Hottinger, fr. 10 (35 + 1135 = 1170).

Compte divers : Legs de feu M. le Dr E.-O. Gonzenbach, à St-Gall, fr. 250 ; les héritiers de feu M. le Dr Godefroi Walder, à Wetzikon, par M. le Dr Hägi, fr. 100 (350 + 1320 = 1670).

Ensemble, fr. 770. — Dons précédents en 1896, fr. 6632. — Total, fr. 7402.

De plus pour la *fondation Burckhardt-Baader*.

Compte pour divers : Legs de feu M. le Dr Sonderegger, à St-Gall, fr. 1000.

Dons précédents en 1896, fr. 235. — Total, fr. 1235.

Bâle, le 1er septembre 1896. *Le trésorier :* D^r Th. LOTZ-LANDERER.

Genève. — Imprimerie REY & MALAVALLON, Pélisserie, 18.

XVIme ANNÉE. — N° 10. 20 OCTOBRE 1896.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Le sarcome de la prostate, étude clinique et anatomo-pathologique.

Par le Dr Alfred-L. DUPRAZ
Privat-docent à la Faculté de médecine de Genève.

Travail de l'Institut pathologique de Genève.

Avec une planche.

(*Suite et fin* [1].)

II. PARTIE CLINIQUE.

Guyon a consacré une de ses leçons cliniques à l'étude des tumeurs malignes de la prostate. Le chirurgien de Necker y fait l'étude clinique et pathologique de l'affection qui nous occupe. Nous allons en donner un bref résumé que nous combinerons avec le résultat des observations des auteurs qui ont étudié le même sujet (Socin, O. Wyss, Jolly, Jullien, etc.). Nous obtiendrons par ce moyen un tableau d'ensemble à l'aide duquel nous trouverons quelques indications pour le diagnostic différentiel du sarcome et du carcinome de la prostate. Il ne rentre pas dans le cadre de cette étude de faire le diagnostic différentiel complet de toutes les tumeurs de la prostate entre elles et avec les autres affections de cet organe. Nous nous contentons de renvoyer pour cela aux ouvrages mentionnés dans la *Bibliographie*.

Un des premiers symptômes éprouvé par le malade, c'est la ...*culté de la miction*. Tout d'abord, la miction devient plus ...uente; il s'y joint plus tard de la dysurie. Guyon a noté ... un cas des troubles généraux de la nutrition et de l'amai...ement avant l'apparition de tout autre symptôme. Ce fait

[1] ...oir le numéro précédent, p. 465.

est rare. Wyss admet un début brusque des symptômes dans les tumeurs, cependant un début lent se voit aussi souvent.

Cette difficulté de la miction au début, rappelle ce qui se passe dans les cas de vessie irritable des auteurs anglais. Elle peut aller à un tel degré que le malade offre tous les symptômes de la rétention presque complète. La scène s'ouvre plus rarement par la rétention d'emblée. Ces divers degrés dépendent des rapports qui existent entre le néoplasme et le col de la vessie. Dans certains cas, il faut tenir compte du spasme vésical (Adams.)

Après la rétention survient l'*incontinence* ou *par regorgement* — et alors la vessie est pleine — ou *par destruction des sphincters* — la vessie est vide dans ce cas.

Les *douleurs* sont un des symptômes importants de l'affection. Elles sont spontanées ou causées par la miction. Elles s'irradient plus ou moins loin suivant le degré d'extension du néoplasme dans les territoires de distribution du plexus sacré. Au début de la maladie, quand le néoplasme est encore contenu dans les limites de la loge prostatique, elles sont généralement insignifiantes ou nulles (Guyon). O. Wyss parle, comme douleurs de début, de douleurs vives analogues à celles que les femmes éprouvent dans le carcinome de l'utérus. Les douleurs irradiées surviennent plus tard.

D'après Socin, l'extension de la tumeur n'est pas la cause unique des douleurs éprouvées par les malades, car, dans quelques cas où le volume de la tumeur était insuffisant pour causer une compression effective du plexus sacré, les malades se plaignaient cependant de vives douleurs. Nous pensons que l'on peut attribuer ces douleurs du début à la tension des parois de la loge prostatique due au développement rapide de la tumeur. Leur localisation est expliquée par les rapports des aponévroses avec les organes avoisinants, la vessie, le rectum et le péritoine. Il se passe ici un fait analogue à celui qui se produit dans la distension brusque d'organes à enveloppe très résistante, dans le glaucome par exemple ou dans les affections inflammatoires du testicule.

Quand ces barrières sont rompues, les douleurs locales so remplacées par celles que cause l'envahissement des plexus ne veux du petit bassin. Il nous semble que cette hypothèse ren bien compte de la nature des douleurs, surtout de celles qu accompagnent la miction et la défécation.

En résumé, les symptômes du début d'une tumeur de la prostate sont très analogues à ceux de l'hypertrophie simple. La cachexie s'y ajoute quelquefois, mais elle peut aussi faire défaut. La rétention brusque n'a non plus rien de typique : on la retrouve aussi dans l'hypertrophie simple. Le début de la maladie est donc incertain; les symptômes accusés par le malade ne correspondent pas toujours à cette période de l'affection. Ils peuvent être beaucoup plus tardifs.

L'âge du malade contribue à rendre le diagnostic difficile, toutes les fois qu'il n'exclut pas l'hypertrophie simple, c'est-à-dire au-dessus de cinquante ans.

Les douleurs précoces mettent sur la voie : elles ne se retrouvent pas dans l'hypertrophie, surtout les douleurs irradiées. C'est plutôt un sentiment de gêne et de difficulté de la miction et quelquefois de la défécation que les malades éprouvent dans ce dernier cas. Cependant les douleurs violentes peuvent faire défaut même dans des cas où la prostate est le siège d'une tumeur maligne (Obs. I).

Quant aux symptômes de la miction, ils ne peuvent fournir à eux seuls les éléments d'un diagnostic différentiel. Il en est de même des troubles de la défécation (constipation, diarrhée, ténesme, etc.).

Quelle importance faut-il attacher à la *cachexie* au point de vue du diagnostic des tumeurs de la prostate? Elle ne nous paraît pas absolue. Bien que les malades porteurs de néoplasmes malins présentent le plus souvent un habitus spécial, on ne peut dire que ce soit la règle absolue. Il est vrai que c'est le cas le plus fréquent, mais la raison doit en être cherchée ailleurs que dans une influence nocive spéciale de la tumeur sur l'organisme ; la cachexie est bien plutôt un fait de siège de tumeur qu'elle ne dépend de la nature de celle-ci. Comment expliquer autrement les surprises d'autopsie ou les améliorations qui suivent les opérations palliatives quand, par suite de l'intervention, la tumeur est mise hors d'état de faire obstacle à une fonction normale? (Après les gastroentérostomies, les cystostomies, etc.) D... ...ste les tumeurs bénignes peuvent aussi être une cause de ...ie suivant le siège qu'elles occupent. Vouloir attacher à ...igne trop d'importance, c'est s'exposer à commettre des ...s de diagnostic qui peuvent être sérieuses.

...*ématurie* est un autre symptôme des tumeurs de la pros... Elle se montre après la dysurie et peut se produire à la

suite d'un effort violent de la miction ou, quelquefois, sans cause appréciable. Voici ce que dit Guyon de ce symptôme : « Il n'a pas, à beaucoup près, la même importance que dans les néoplasmes de la vessie. Cependant l'hématurie se montre habituellement et, quelquefois, suivant un mode assez particulier pour servir au diagnostic. »

Le sang peut sortir sous forme de caillot moulé au début de la miction, il peut apparaître à la fin de celle-ci, ou même, le plus souvent, il sort mélangé intimement à l'urine à cause du reflux dans la vessie du sang épanché dans la portion prostatique de l'urètre. Dans quelques cas rares, ordinairement après un léger excès, de la fatigue ou un repas copieux, on a vu le sang s'échapper en jet de l'urètre (Socin).

La quantité de sang rendu est très variable. Elle peut être très abondante ou suffire simplement à colorer l'urine en rose ou en rouge. Le même fait se retrouve dans les formes congestives de l'hypertrophie de la prostate, mais la quantité de sang épanché est peu abondante et l'hématurie est consécutive à une brusque déplétion du réservoir de l'urine. Les hématuries des prostatiques sont moins fréquentes et moins abondantes que celles des néoplasiques.

Les causes de l'hématurie sont multiples :

1° Quelquefois le sang s'échappe d'un vaisseau ulcéré. C'est le cas dans les tumeurs à modifications régressives rapides (les carcinomes, surtout les formes médullaires) ;

2° Dans d'autres cas il s'agit d'une brusque déplétion de la vessie comme dans l'hypertrophie ;

3° Enfin le cathétérisme, même bien exécuté, peut déchirer par pression le tissu d'une tumeur molle et devenir ainsi la cause d'une hémorragie.

Les hématuries sont beaucoup moins fréquentes chez les enfants. Si nous rappelons ici que la tumeur prédominante à cet âge est le sarcome, nous généraliserons le fait indiqué par Socin et nous dirons que *les hématuries sont moins fréquentes dans le sarcome.* Ce fait, exact aussi chez l'adulte, est conforme aux données de l'anatomie pathologique : la tendance à l'ulcération rapide est moindre dans le sarcome que dans le carcinome.

En résumé, les *symptômes subjectifs* importants pour le diagnostic sont *la difficulté de la miction* et *les douleurs précoces.* La cachexie et les hématuries donnent des renseignements bien moins précis.

Mais, de tous les éléments du diagnostic, les plus utiles sont fournis par l'exploration directe. « L'exploration directe, dit Guyon, est bien supérieure dans ses résultats à des informations dues quelquefois au hasard. »

Le point le plus important de cette exploration est le toucher rectal combiné à la palpation de l'hypogastre. Il permet de constater l'augmentation de volume de la prostate, l'état de sa surface, sa consistance et ses rapports avec les organes avoisinants.

L'augmentation de volume est généralement très forte et il est presque impossible de circonscrire totalement la glande par le toucher. D'une part, elle est appliquée aux branches ischio-pubiennes et d'autre part, elle proémine surtout dans la concavité du sacrum, de sorte que l'index ne peut en atteindre les limites supérieures.

Jolly a trouvé trois cas de tumeur sans agrandissement de la prostate. Guyon n'a jamais vu de fait semblable sur une vingtaine de malades examinés par lui. Notre cas se rapproche de ceux de Jolly: la prostate de notre malade est légèrement hypertrophiée, mais ses dimensions sont cependant bien loin de celles d'une forte hypertrophie.

En général, dans les cas de tumeurs, l'augmentation de volume de la prostate n'est pas régulière. Il se produit à la surface des bosselures plus ou moins accusées et des prolongements irréguliers de l'organe. Ce fait est important pour le diagnostic ; malheureusement il est des cas où cette inégalité de la surface est peu accentuée et à peine perceptible au toucher rectal. C'est ce qui est arrivé dans notre cas.

Quant à la consistance, elle est dure, sauf aux points où la tumeur est en voie de ramollissement. Dans les cas de tumeurs à éléments embryonnaires (sarcome encéphaloïde, etc.), on a trouvé une consistance molle presque fluctuante.

Il est quelquefois difficile de se rendre compte des rapports de la prostate avec les organes avoisinants. Les vésicules séminales sont cachées par l'organe hypertrophié. Quand le bas-fond de la vessie est envahi, on peut éprouver une sensation de ·eté et de résistance, distincte de la consistance molle de .at normal.

.l faut toujours avoir soin de combiner avec le toucher rectal ɒalpation de l'hypogastre dans l'examen d'une tumeur de la state. Cette palpation fournit des renseignements précieux

dans les cas de tumeurs volumineuses et elle permet aussi de se rendre compte de l'état des ganglions lymphatiques de la région.

Guyon n'admet pas, sauf de rares exceptions, l'examen direct du canal de l'urètre à l'aide des explorateurs. « Cet examen peut exposer à des dangers et ne fournit le plus souvent que des indications curieuses, sans renseignement précis pour le diagnostic. » Cet examen est souvent douloureux, la présence de la tumeur le rend difficile. La sorte de crépitation dont il s'accompagne quelquefois, peut faire croire à la présence d'un calcul, erreur que les autres signes permettent de corriger.

Nous n'entrerons pas dans des détails plus circonstanciés sur la symptomatologie des tumeurs de la prostate. Notre intention n'est pas d'en faire un tableau complet; celui-ci est suffisamment tracé dans les traités spéciaux. Notre but est de rappeler les traits principaux de la maladie, pour voir si quelques-uns d'entre eux permettent de faire le diagnostic clinique différentiel du sarcome et du carcinome de la prostate, les deux tumeurs les plus fréquentes de cet organe.

Nous voulons l'essayer, quoique Jolly ait dit « que c'était une œuvre impossible et même dangereuse que de vouloir faire un paragraphe pour l'histoire clinique de chacune de ces deux espèces. »

Résumons d'abord notre exposé:

Les symptômes des tumeurs de la prostate se divisent en symptômes subjectifs et en symptômes objectifs.

Les premiers sont: la difficulté de la miction pouvant aller jusqu'à la rétention suivie d'incontinence, les douleurs locales ou irradiées, les hématuries et la cachexie.

Quant aux symptômes objectifs, fournis par l'examen direct, ce sont: l'augmentation de volume de la prostate, les bosselures de la surface et la consistance de l'organe. Ce sont les plus importants.

Les symptômes caractéristiques du premier groupe sont principalement les douleurs du début de l'affection; dans le second ce sont les inégalités de la surface de la tumeur et sa consistance qu'il faut retenir. La constatation du volume est importar[illegible] quand celui-ci atteint un fort développement, sinon on p[illegible] croire que l'on est en présence d'une simple hypertrophie.

Ce tableau, comparé à celui que donnent les observati[illegible] cliniques, montre que:

1° Les douleurs irradiées sont plus fréquentes dans le carcinome. C'est aussi dans ce cas que se voient les hématuries et la cachexie précoce;

2° Les carcinomes de la prostate sont plus volumineux, les bosselures et les prolongements de la tumeur sont plus accusés et la consistance en est plus variable suivant les différents points.

Ces différences s'expliquent: l'envahissement du petit bassin est plus rapide dans le carcinome, De là, les douleurs, la cachexie et les troubles vasculaires des membres inférieurs et du rectum (œdème, hémorroïdes, etc.).

Toutes choses égales d'ailleurs, le carcinome, de par sa constitution histologique, a une tendance plus prononcée que toute autre tumeur aux ulcérations et aux hémorragies. L'envahissement plus rapide explique les irrégularités de la surface et les prolongements que la tumeur pousse de toutes parts dans le petit bassin.

Reste un fait important pour la différenciation des deux espèces de tumeurs: c'est *l'état du système ganglionnaire.* Le carcinome, tumeur qui se développe dans les voies lymphatiques, a une tendance beaucoup plus grande à envahir de bonne heure le système ganglionnaire, tandis que le sarcome se propage presque exclusivement par voie sanguine[1]. La présence de ganglions pelviens tuméfiés et indurés parlera sûrement en faveur d'un carcinome et c'est ce que prouvent toutes les observations de la clinique.

Les ganglions atteints le plus fréquemment, sont les ganglions pelviens et les lombaires, auxquels les vaisseaux de la prostate aboutissent. Dans quelques cas on a noté la dégénérescence des ganglions inguinaux de la sphère génitale. Guyon rattache ce fait à l'envahissement du canal de l'urètre et il ajoute: « Point donc n'est besoin d'invoquer l'infection directe, transmise par les glandes de la fosse iliaque (Broca), ou une sorte de reflux de la lymphe vers les ganglions de l'aine, résultant de l'obstruction des ganglions qui reçoivent les lymphatiques de la prostate (Broca, Jolly). »

...ns vouloir contredire en rien l'assertion de Guyon, nous ...ns remarquer que l'hypothèse de Broca et de Jolly est par-

...ci ne signifie pas qu'on ne voie jamais un carcinome donner lieu à ...étastases par voie sanguine.

faitement soutenable et qu'elle se confirme dans d'autres circonstances. Nous avons eu nous-même [1] l'occasion de montrer toute l'importance de ce mode de développement rétrograde dans l'accroissement du carcinome de l'estomac après la pénétration de la tumeur dans la sous-muqueuse.

Le diagnostic différentiel portera donc sur l'âge du malade, l'apparition des douleurs irradiées, les hématuries, la cachexie précoce et les modifications de l'état local, accusées par la palpation combinée.

Nous terminerons ici ce qui concerne le diagnostic. Nous ajouterons une seule remarque avant d'aborder la question du pronostic : les différents symptômes que nous venons de décrire se rapportent à un cas schématique ; il est bien rare de les trouver réunis chez le même malade. Ils correspondent de plus à la période d'état de la maladie. Le début de celle-ci sera par conséquent très difficile à reconnaître. Seuls, l'âge du malade et l'apparition brusque des symptômes du début permettront de soupçonner le diagnostic. Mais ces cas sont des plus rares et quand il s'agit d'hommes âgés, on comprend très bien la facilité d'une erreur de diagnostic, surtout lorsqu'il s'agit d'un sarcome de la prostate.

Le *pronostic* du sarcome est le même que celui du carcinome, quant à la gravité de la maladie et à sa durée ; il est foncièrement mauvais. Engelbach, se fondant sur ses recherches bibliographiques, admet une évolution plus rapide pour le sarcome que pour le carcicome. Ceci est vrai chez l'enfant, la plus grande activité nutritive de cet âge en donne la raison. Thompson attribue à cette rapidité le fait de la rareté de la diffusion des néoplasmes dans ce cas. Mais chez l'adulte il en est autrement. Chez l'enfant la maladie dure de 3 à 7 mois ; chez l'adulte et le vieillard de 2 mois à 9 ans, en moyenne de 2 à 4 ans. Ce dernier chiffre appartient exclusivement à des hommes très âgés. L'incertitude du début ne permet d'accorder qu'une faible créance à ces chiffres ; nous avons vu que la maladie restait ignorée pendant un temps plus ou moins long.

Il nous reste à dire quelques mots du *traitement*. Celui-c

[1] Dupraz, A. L. Contribution à l'anat. pathol. du carcinome de l'estomac, *Thèse de Genève*, 1891, p. 39 et 44.

sera palliatif ou curatif. Le premier peut seul être employé dans le plus grand nombre des cas, la nature de la maladie étant reconnue trop tard pour permettre une intervention efficace. Il consiste à combattre les symptômes de la maladie : les calmants contre les douleurs, le cathétérisme fait avec une antisepsie minutieuse, pour éviter la cystite et les lavements contre la constipation, en rempliront les indications. Quand le développement de la tumeur a rendu le cathétérisme impossible, il faut y suppléer par la ponction de la vessie. Nous croyons que la cystotomie sus-pubienne pourrait rendre de grands services dans ce cas (Poncet, Lejars).

Wharton et Harrisson ont eu recours à la taille périnéale avec drainage. Pour obvier à la constipation, ou plutôt, à l'obstruction intestinale, Oswald et Fenwick ont pratiqué la colotomie avec des résultats variables.

L'extirpation de la tumeur a été tentée par quelques chirurgiens audacieux. Demarquay, dans deux cas, a enlevé avec succès le rectum atteint de carcinome avec les parties voisines de la prostate envahies par la tumeur. Billroth cite le cas suivant :

Un homme de 30 ans était porteur depuis cinq ans d'un carcinome de la prostate gros comme un œuf d'oie, très mou, perceptible par le rectum et le périnée. Billroth en tenta l'extirpation. La tumeur avait grandi du côté de la vessie. Il fallut ouvrir celle-ci latéralement et il en résulta une perte de substance de la grandeur d'une pièce d'un franc qui guérit rapidement.

Les douleurs réapparurent après deux mois avec une récidive dans la cicatrice. Le malade mourut un an et deux mois après la cicatrisation complète de la plaie opératoire.

Küchler, en 1866, a proposé l'ablation de la prostate. Il en a établi le manuel opératoire sur le cadavre.

Voici le procédé de ce chirurgien : Le sujet est placé dans la position de la taille latéralisée. On fend le périnée sur le raphé médian. Si le périnée est épais, on prolonge l'incision en arrière jusqu'au sphincter anal et à la paroi antérieure du rectum, mais sans les intéresser. On sépare la musculature du périnée, te latéralement les parties molles et cherche à atteindre la eur. On l'attire en bas et y pratique une incision correspont à celle de la peau. La prostate est ainsi divisée en deux ties ; on continue cette séparation en deux jusqu'à l'urètre, vitant autant que possible de blesser celui-ci. On sépare

ensuite soigneusement les deux moitiés de la prostate du canal de l'urètre en procédant de dedans en dehors et l'on enlève ainsi la tumeur.

Le cas rapporté par Billroth engagerait Socin à faire d'autres essais du même genre. Les cas les plus appropriés seraient ceux dans lesquels la tumeur a grandi lentement, où le malade est peu affaibli, où les ganglions sont libres et permettent d'espérer qu'après l'ablation complète une récidive ne se produira pas trop rapidement.

Ces desiderata se rencontrent malheureusement bien peu souvent. Si toutefois ils se présentent, il nous paraît bien difficile que le canal de l'urètre reste seul normal dans sa portion prostatique et que l'on puisse, comme le veut Küchler, le séparer de la glande sans y laisser les germes d'une récidive nouvelle et à brève échéance.

Nous préférons nous ranger à l'avis du prof. Guyon, qui servira de conclusion à notre chapitre du traitement des néoplasmes de la protaste :

« Quand l'étude approfondie d'une lésion nous amène à penser que la chirurgie peut être utile, il faut hardiment proposer l'intervention, quelles que puissent être ses difficultés. C'est le cas pour la plupart des tumeurs de la vessie. Lorsque, au contraire, nos investigations démontrent notre impuissance, il faut non moins résolument accepter l'arrêt qu'elles nous dictent et savoir s'abstenir. C'est, à mon avis, ce que vous devez toujours faire lorsque la néoplasie a son point de départ dans la prostate. »

A la clinique de notre maître, M. le prof. Julliard, nous avons appris à juger l'opportunité d'une opération par la réponse à ces deux questions :

1° L'opération est-elle possible ?

2° Sera-t-elle utile au malade ?

C'est là le code de la chirurgie qui s'occupe plus de son but sérieux, l'intérêt du malade, que de la gloire de l'opérateur.

III. Etude microscopique de la tumeur de l'omoplate.

La tumeur de l'omoplate présente des différences suivan[t] points examinés. On peut y considérer une zone interne et zone externe. Ces deux parties diffèrent par la dispositio[n] tissu osseux plus abondant à la zone externe et par les relat

entre les éléments de la tumeur et les vaisseaux sanguins. De plus, on trouve à la périphérie de la tumeur des éléments spéciaux, du tissu ostéoïde et du cartilage.

Le tissu osseux se présente sous forme de trabécules très fins, sortes d'aiguilles qui cloisonnent la coupe en cavités où la tumeur se loge. Ce tissu est raréfié, d'une part par l'ostéoporose sénile, et d'autre part par l'envahissement de la tumeur. On ne peut mieux le comparer qu'au tissu spongieux dont les lacunes seraient fortement dilatées et les cloisons très amincies. La structure de l'os lui-même est normale.

Le contenu des cavités est constitué par un sarcome à cellules rondes avec des espaces vasculaires fortement dilatés et remplis de globules sanguins. Dans les parties centrales, les lacunes sanguines n'ont pas de limites nettes, ni de parois appréciables qui les séparent de la tumeur; cellules sarcomateuses et éléments figurés du sang se trouvent mélangés. Ceci explique le ramollissement de cette partie et montre pourquoi cette hémorragie profuse qui a emporté le malade s'est produite à la suite de l'opération.

On retrouve plus extérieurement la disposition des veines et des capillaires spéciale au sarcome : grande lumière eu égard à l'importance du vaisseau et paroi représentée seulement par une membrane mince soutenue extérieurement par le tassement des cellules du néoplasme.

Le système vasculaire de la tumeur est très développé; il se comporte comme dans le sarcome hématode. Le plus souvent, l'endothélium n'est pas modifié. Cependant par-ci, par-là, il est tuméfié, les noyaux en sont très apparents et donnent à la lumière du vaisseau un aspect festonné.

Les cellules de la tumeur rappellent celles du néoplasme de la prostate. On y trouve le même polymorphisme depuis les petites cellules à protoplasme peu abondant et à grand noyau, jusqu'aux cellules polyédriques à noyau bien net et à protoplasme granuleux abondant. Celles-ci ont un diamètre double de celui des globules sanguins. Les formes de dégénérescence y sont beaucoup plus isolées et plus rares que dans la prostate. ne les constate que dans quelques cellules et jamais dans territoires étendus. Nous n'avons trouvé nulle part les cel- géantes ou myéloplaxes si fréquentes dans les ostéosar-s. Abstraction faite de la présence du tissu osseux, ce sar-e ressemble complètement au sarcome hématode des parties

Tous les éléments de la tumeur, cellules et vaisseaux, sont répandus dans une substance conjonctive finement fibrillaire dans les parties centrales. Plus extérieurement les fibrilles augmentent de nombre, elles se tassent et forment des faisceaux connectifs assez denses qui cloisonnent la tumeur en alvéoles à contenu cellulaire abondant et de même nature que les cellules parsemées dans le tissu conjonctif.

A la périphérie, le tissu osseux est plus abondant, les lacunes sont moins grandes, la vascularisation moins développée et le tissu conjonctif plus abondant. Il s'ajoute au tissu osseux dans cette région du tissu ostéoïde en assez grande quantité. Ce tissu est formé d'un substratum amorphe, sans structure lamellaire, se colorant bien et parsemé de corpuscules étoilés dont les prolongements ne sont pas nettement accusés comme dans le tissu osseux normal. Il diffère du tissu ostéoïde que l'on rencontre dans certaines tumeurs par sa plus grande homogénéité et l'absence dans son intérieur de cavités comblées par les cellules du néoplasme. Le plus souvent, il est en rapports intimes avec le périoste. Ceci est facile à constater, surtout à la limite de la tumeur, aux points où elle confine à l'os normal. Dans les endroits où la barrière périostique n'a pas été rompue, on trouve de place en place quelques noyaux de ce même tissu ostéoïde, surtout près des points de pénétration des vaisseaux sanguins.

La présence de ce tissu à la périphérie seule de la tumeur, son aspect particulier rappelant plutôt l'os en voie de formation, ses rapports avec le périoste nous engagent à admettre qu'il s'agit ici de prolifération osseuse de la part du périoste irrité par l'accroissement de la tumeur et non pas du tissu ostéoïde tel qu'on le trouve dans les ostéoïdsarcomes même des parties molles (poumons, etc.). Il s'est produit ici un fait de réaction analogue à celui qu'on constate dans les autres tissus envahis par un néoplasme.

Le tissu ostéoïde se retrouve dans les points où le sarcome a envahi le tissu conjonctif périphérique, il procède ici en partie du cartilage, en partie du tissu connectif. Il s'est produit une réaction qui a eu pour résultat une ossification, partielle comme degré, du tissu conjonctif et même du cartilage, fait bien p rare d'après Virchow.

Cette prolifération nouvelle est encore démontrée par un f de réaction analogue que nous allons relater maintenant et q du moins à notre connaissance, n'a pas encore été décrit,

prolifération du cartilage irrité par le développement de la tumeur.

Quand on examine les points de l'omoplate où s'insèrent les muscles et les aponévroses : acromion, apophyse coracoïde, épine de l'omoplate, etc., on y trouve du tissu fibro-cartilagineux, ce qui est normal. Ce tissu est constitué par une substance fondamentale fibrillaire dont les faisceaux s'entrecroisent dans toutes les directions et sont parsemés de rares cellules cartilagineuses à capsule épaisse, groupées en amas plus ou moins grands, en petits groupes et sous forme de traînées [1].

L'aspect fondamental est le même dans notre cas, mais il s'y ajoute des preuves non équivoques de prolifération cellulaire dans le cartilage :

1° En beaucoup d'endroits plus rapprochés de la tumeur, la substance intercellulaire est si finement fibrillaire qu'elle paraît hyaline au premier examen et les cellules cartilagineuses y abondent.

2° La zone des éléments alignés ou groupés est beaucoup plus développée que normalement. Il suffit, pour s'en rendre compte, de comparer cette zone dans notre cas et dans les cas normaux, et nous l'avons fait en examinant les mêmes points sur des omoplates saines. L'examen des parties normales de l'omoplate dans notre cas conduit au même résultat.

3° Les capsules cartilagineuses les plus rapprochées du tissu ostéoïde sont volumineuses, analogues aux cellules cartilagineuses en voie de prolifération, dans le voisinage de la zone d'ossification. Sur des préparations non décalcifiées, on se rend compte de leur incrustation par les sels calcaires. Elles rappellent exactement celles que Virchow décrit dans sa *Pathologie cellulaire* à propos du rachitisme. On se rend compte que le cartilage est envahi dans ces points par l'ossification d'une manière irrégulière. Il se continue sans ligne de démarcation avec le tissu ostéoïde et, à la zone de transition, on voit nettement le passage des cellules du cartilage à celles du tissu ostéoïde par l'envahissement progressif de ce tissu. Notons en passant que ici aussi la formation du tissu ostéoïde a lieu, con- ɪément aux lois de l'ossification dans le voisinage des vais- ɪx sanguins. Ceux-ci pénètrent de plus en plus le cartilage,

[1] TÖHR. Lehrb. der Histologie und der microscop. Anatomie des Men- Iena 1887

surtout le pseudohyalin, et y forment des tunnels qui s'ossifient sur leur pourtour. Mais la tumeur y vient à son tour et, par son accroissement rapide, effondre tous ces moyens de défense de l'organisme et se propage plus loin.

4° Dans cette zone on trouve un assez grand nombre de capsules cartilagineuses avec plusieurs cellules et des cellules globuleuses à deux noyaux, analogues à celles que Ranvier décrit dans les tendons destinés à être envahis par l'ossification.

Plus loin, du côté des insertions des fibres musculaires et aponévrotiques, la zone des capsules cartilagineuses ne se termine pas en mourant comme cela a lieu dans les cas normaux. Ceci se voit en quelques points, mais c'est la grande exception. Le plus souvent, le fibrocartilage a des limites très nettes, elles sont irrégulières, on voit des prolongements périphériques qui se continuent directement avec les faisceaux tendineux. La limite entre les deux est rendue très appréciable parce que la substance fondamentale est très tassée dans le cartilage et que les faisceaux connectifs sont moins pressés les uns contre les autres. Une autre cause rend la distinction très nette entre ces deux parties : c'est la zone d'ossification qui se colore fortement tout autour du cartilage.

A côté de ces points il en est d'autres où les limites sont moins accusées. Entre les faisceaux connectifs, on voit des capsules cartilagineuses isolées qui s'avancent plus ou moins loin, sans être entourées de substance fondamentale. Elles sont globuleuses et renferment souvent deux noyaux. Il nous est arrivé de voir quelquefois ces deux noyaux se regarder par leur concavité et être enveloppés dans une même couche qui se colorait plus faiblement qu'eux. La figure ainsi obtenue rappelle de loin le stade des *étoiles filles* dans la segmentation indirecte. Le mode de fixation explique la grande altération des mitoses ; il n'en subsiste pas moins un fait, la présence de deux noyaux dans une cellule, preuve évidente de prolifération.

Dans cette région, comme dans la partie plus centrale, l'ossification envahit le cartilage à sa périphérie et dans les points centraux où se trouvent des vaisseaux sanguins.

A la limite extrême du néoplasme, dans les parties éloigné[es] de l'os normal, le périoste a été rompu et l'on constate dans [la] musculature les éléments du sarcome qui ont pénétré assez loi[n] dans le tissu conjonctif interfasciculaire. Ce tissu est plus abon[-] dant que normalement et le tissu adipeux s'y est fortement dé[-]

veloppé. Par contre, les fibres musculaires ont subi, quelques-unes la dégénérescence graisseuse, les autres l'atrophie simple, pendant que d'autres sont bien développées et présentent une striation très nette et un protoplasme abondant qui se colore facilement et fortement.

On trouve encore, en dehors de ces points, dans le tissu connectif interfasciculaire, du tissu ostéoïde formé directement aux dépens du tissu conjonctif. Ce tissu se présente sous forme de treillis avec de grandes lacunes où se trouvent les vaisseaux et le tissu conjonctif. Les travées ostéoïdes sont garnies d'une bordure de cellules assez grandes, arrondies, un peu irrégulières, qui sont peu à peu envahies par le tissu osseux. Ce sont, à n'en pas douter, des cellules ostéoplastes : leur disposition, leur groupement, leur aspect, leurs relations avec le tissu ostéoïde, tout l'indique. Leur manière de se comporter vis-à-vis des réactifs colorants indique leur grande vitalité, plus grande que celle des cellules sarcomateuses qui se colorent bien moins fortement et dont l'aspect est d'ailleurs différent.

Au voisinage de la tumeur, la musculature présente donc de la myosite interstitielle. L'irritation du néoplasme y a fait apparaître de la myosite ossifiante avec formation de tissu ostéoïde aux dépens du cartilage d'une part et du tissu conjonctif d'autre part.

En résumé, il s'est produit une réaction de tous les tissus de l'organisme contre l'envahissement du sarcome. Ce fait est déjà connu pour la plupart des tissus et des organes. La réaction du périoste aboutissant à la production du tissu ostéoïde en particulier est déjà connue. Mais, ce qui, à notre connaissance du moins, n'a pas été démontré jusqu'ici, c'est la réaction proliférative dans le cartilage. Grâce à sa vascularisation peu développée, ce tissu résiste longtemps à l'envahissement par un néoplasme, mais, quand celui-ci se produit, le cartilage réagit comme les autres tissus. Notre cas le prouve d'une manière très nette par les signes nombreux de prolifération cellullaire que nous avons relatés.

autre preuve de notre assertion, preuve encore plus di- que la précédente, se voit dans les points du cartilage is par la tumeur. Quelquefois l'envahissement a été si ra- que la zone ostéoïde périphérique n'a pu se former et que et cartilage sont en présence immédiate. On trouve

toujours dans ces endroits un vaisseau sanguin entouré des éléments du sarcome. Les cellules du cartilage ont proliféré, les capsules contiennent plusieurs cellules petites et qui se colorent très bien ; quelques-unes ont deux noyaux [1].

Quelle sera la conclusion de notre examen microscopique? Nous avons vu par ce qui précède qu'il ne s'agit pas d'un ostéoïdchondrosarcome, le tissu ostéoïde et le cartilage sont préexistants ou nés de la réaction de l'organisme contre l'envahissement de la tumeur. Ce qui le prouve, c'est leur présence à la périphérie seule de la tumeur et dans des points particuliers, pendant qu'on ne retrouve pas ces tissus dans les parties centrales, même immédiatement sous le cartilage articulaire de la cavité glénoïde ; dans ces derniers points, il n'y a que du sarcome hématode. Nous concluons donc que la tumeur de l'omoplate est un *sarcome hématode à cellules rondes.*

IV. Relations des deux tumeurs.

Il nous reste maintenant, pour compléter notre tâche, à parler des relations qui existent entre le sarcome de la prostate et celui de l'omoplate. Nous allons tâcher d'élucider une question que ni les renseignements cliniques, ni l'anatomie pathologique macroscopique ne permettent de serrer même d'un peu près. Le microscope nous donnera la solution du problème.

A priori, ces tumeurs peuvent avoir des rapports entre elles ou n'en point avoir du tout. En d'autres termes, elles peuvent provenir l'une de l'autre par voie de métastase, ou bien elles sont nées simultanément en deux points différents par des causes indépendantes ou par une cause unique agissant au même moment sur deux points de l'organisme.

Si elles proviennent l'une de l'autre, il reste à rechercher laquelle des deux est primitive et laquelle doit être considérée comme une métastase.

Il faudra répondre d'abord à deux questions principales :

1° Les tumeurs sont-elles simultanées?

2° Dérivent-elles l'une de l'autre et comment?

[1] Cette question de la prolifération du cartilage en présence d'une tumeur demande encore d'autres recherches pour en élucider toutes les conditions. Nous ne nous étendrons pas davantage ici sur un point qui n'est pas en connexion immédiate avec le sujet principal. Nous nous réservons de compléter ces recherches et nous en communiquerons le résultat dans un prochain travail.

1° *La tumeur de l'omoplate et celle de la prostate ne sont pas simultanées.*

La simultanéité demande la parité d'âge. Ici cette parité n'existe pas : les dégénérescences et les ramollissements des deux tumeurs sont très différents. Nulle ou à peu près dans la tumeur de l'omoplate, la dégénérescence est au contraire très nette dans plusieurs points, surtout à la zone externe de la prostate. Or, c'est là un signe d'âge avancé pour une tumeur. Les ramollissements se produisent surtout à la suite des troubles vasculaires et, dans les tumeurs qui nous occupent, ceux-ci sont de nature mécanique, compression des vaisseaux par la tumeur causant le retard de l'afflux sanguin et la stase de la circulation veineuse de retour. La seule cause qui les produit, c'est l'accroissement de la tumeur ; plus celui-ci est avancé plus la tumeur a de chances de se ramollir. A ce point de vue on peut déjà émettre l'hypothèse que la tumeur de la prostate est antérieure au sarcome de l'omoplate. Mais il y a d'autres raisons qui justifient notre manière de voir. Nous allons les passer en revue.

2° *Le sarcome de la prostate est une tumeur primitive et celui de l'omoplate une tumeur secondaire.*

a) Le sarcome de la prostate est une tumeur primitive.

Ainsi que nous venons de le voir plus haut, la tumeur de la prostate est plus ancienne que celle de l'omoplate. Le fait de l'envahissement égal partout de la prostate parle en faveur de notre hypothèse; une tumeur secondaire est plus volontiers localisée (Zahn, Reboul) et nous avons vu combien les sarcomes primitifs limités à une partie de la prostate sont rares.

L'état avancé du développement du néoplasme rend difficile l'indication exacte de son point de départ. Cependant sa manière d'être prouve que ce sont les parties périphériques qui sont les plus anciennes, ce sont elles qui sont les plus dégénérées, et il est probable que la tumeur a son point de départ en ces endroits. Ceci est conforme à la nature de la tumeur et à la structure histologique de la prostate.

b) Le sarcome de l'omoplate est une tumeur secondaire.

sarcome a les caractères d'un sarcome secondaire dans un ien dans sa nature ni dans sa structure ne le rattache au osseux, si l'on fait abstraction de son substratum qui ne ppartient pas en propre. Notre description microscopique montre que c'est un sarcome hématode. Si l'on se reporte

à la description des sarcomes des os dans les traités de pathologie, on voit que ces tumeurs présentent toujours, quel que soit leur genre, quelques caractères, éléments cellulaires ou tissu, montrant d'une façon indiscutable leur parenté avec le tissu osseux. Ce fait est si vrai que même les métastases, dans les parties molles, conservent ces caractères de la tumeur primitive.

Nous ne retrouvons rien de semblable dans notre cas. Une analyse rigoureuse montre clairement que le sarcome de l'omoplate est un sarcome secondaire développé dans cet os. Qu'il nous suffise de rappeler ici ce que Virchow dit dans son *Traité des tumeurs* de l'ostéosarcome, du sarcome primaire des os et du sarcome secondaire des os.

Ainsi donc, sarcome primitif de la prostate et sarcome secondaire de l'omoplate, voilà le résultat de l'examen microscopique des deux tumeurs. L'histoire clinique du malade ne fournit aucun indice pour ce résultat, mais ce fait n'a rien de très extraordinaire. Le malade a gardé pendant longtemps la tumeur de sa prostate sans que celle-ci lui causât la moindre gène ou, du moins, la gêne était peu appréciable. La métastase s'est faite pendant ce temps dans l'omoplate et s'y est développée peu à peu. Le malade l'a remarquée au moment où son développement était assez avancé pour produire une subluxation de l'épaule à la suite d'un effort. Toutes les observations que nous avons relatées, montrant combien il est difficile d'attribuer une date précise au début de l'affection, même quand les symptômes en ont été plus tard des plus accusés, faut-il s'étonner de la marche de notre cas où les symptômes se sont réduits pendant toute la durée de la maladie à ceux d'une hypertrophie de la prostate pure et simple?

En terminant, nous voulons essayer de voir comment la métastase s'est produite?

La métastase d'une tumeur peut se faire de quatre manières différentes, toutes les quatre bien démontrées par les pathologistes. Ce sont: 1° l'embolie pure et simple; 2° l'embolie paradoxe ; 3° l'embolie capillaire ; 4° l'embolie par transport rétrograde. Il n'y a pas lieu de discuter le premier mode dans nc cas. Le second ne trouve pas son application ici : le trou Botal est fermé.

Sous le nom d'*embolie capillaire*, on désigne ce proces dans lequel « l'air, la graisse liquide ou des particules soli

de dimensions microscopiques (granulations pigmentaires, amas de petites cellules ou grandes cellules isolées) entraînées par le courant sanguin, s'arrêtent dans les capillaires ou dans les artérioles capillaires [1].»

M. le prof. Zahn, après avoir admis la probabilité du fait pour les métastases des néoplasmes [2] et attiré l'attention sur les erreurs qui peuvent se produire dans l'interprétation, dit [3] : « Pour admettre avec certitude que les noyaux néoplasiques secondaires sont produits par embolie capillaire, il faut démontrer tout d'abord que les germes de tumeurs qui les ont produits, ont passé par le poumon sans y être arrêtés. » Puis il ajoute que c'est un fait très rare : sur 66 cas de tumeurs malignes avec métastases, où l'état du trou de Botal est noté dans les procès-verbaux des autopsies faites à l'Institut pathologique de Genève, il n'a trouvé que les trois cas qui sont l'objet de son travail.

L'embolie capillaire demande, pour se produire, des éléments qui puissent traverser les capillaires du poumon, dont les dimensions ne soient, par conséquent, pas plus grandes que celle des globules sanguins. Nous avons trouvé dans la tumeur primitive des éléments qui répondent à ces exigences. Ces éléments, on s'en souvient, se trouvent surtout autour des veines. Faut-il leur attribuer l'origine de la métastase? Ce fait est possible et l'hypothèse de l'embolie capillaire ne peut s'éliminer dans notre cas.

Nous ne croyons cependant pas que ce soit la seule explication plausible. On ne peut exclure complètement *l'embolie par transport rétrograde*. Malheureusement, les constatations faites à l'autopsie ne permettent pas une conclusion affirmative; elles ne la rendent que probable.

Von Recklinghausen a posé les lois de ce processus [4]. On peut les ramener à une seule : troubles circulatoires dans le cœur droit avec reflux dans le système veineux périphérique lors de la systole. Ces troubles existaient chez notre malade ; il s'agit, en effet, d'un homme âgé de 73 ans, dont le cœur est

... RECKLINGHAUSEN, *Deutsche Chirurgie*, 1883, vol. I. Livr. 2 et 3,

...irch. *Arch*. 1889, vol. 115, p. 78.

...irch. *Arch*. vol. 117.

...ber die vénœse Embolie und den retrogaden Transport in den Venen ... den Lymphgefæssen, *Virch. Arch*., vol. 100, 1885.

dilaté, dont les poumons sont emphysémateux et complètement adhérents. Ce sont les conditions nécessaires pour la possibilité du reflux dans les veines.

Voici la voie qu'aurait suivi l'embolus dans son transport rétrograde : les deux troncs veineux brachiocéphaliques dont se forme la veine cave supérieure, sont disposés de telle façon que le gauche est deux fois plus long que le droit, qu'il est presque horizontal et plus volumineux que son congénère. Ni l'un ni l'autre n'ont de valvules.

Le tronc brachiocéphalique se forme de la réunion de la jugulaire interne et de la sous-clavière. Celle-ci reçoit près de cet abouchement la jugulaire externe, dans laquelle se jettent les veines scapulaires postérieure et supérieure. C'est ce trajet que devrait parcourir l'embolus, s'il était transporté par le reflux sanguin, pour venir se fixer à l'omoplate.

Les rides des thrombus veineux sont un excellent criterium pour juger de la distance à laquelle le reflux se fait sentir dans une veine. Dans le membre inférieur, où l'effet de la pesanteur s'ajoute à la pression du cœur pour porter ce reflux plus loin, M. Zahn a trouvé des thrombus ridés jusque dans la veine fémorale profonde. Dans les parties supérieures du corps la pesanteur agit en sens inverse, mais la distance de l'oreillette droite aux veines de l'omoplate est bien inférieure à celle de cette même oreillette aux veines de la cuisse. Il faudrait rechercher dans les veines scapulaires l'existence de thrombus ridés pour savoir si le reflux va jusqu'à elles. Ceci serait possible en tout cas dans le decubitus et surtout quand le malade se couche sur son côté gauche ; la pesanteur a une action plutôt adjuvante qu'empêchante dans ce cas, et celui-ci se produit tous les jours au moins une fois et pendant une certaine durée.

Pour notre cas, étant donnés les renseignements que nous avons recueillis, il ne nous est pas possible d'expliquer pourquoi l'embolie s'est faite à gauche plutôt qu'à droite. Mais l'hypothèse de l'embolie capillaire ne donne pas plus la raison de ce fait que la supposition du transport rétrograde.

Quant au transport de l'embolus de la prostate à l'oreillette droite, il s'explique facilement. Il n'y a pas lieu d'insister su la manière dont il s'est produit.

Notre dernière explication est purement hypothétique ; el ne semble donc pas devoir jouir d'une grande créance. Cepe dant elle explique un point que la théorie de l'embolie capillair ne justifie pas complètement : c'est le siège de la tumeur dan

l'omoplate. La partie qui a été envahie est celle qui se trouve près de la cavité glénoïde, dans le tissu spongieux qui existe au col de l'os et à la base de l'épine de l'omoplate. Or, les trous nourriciers de l'os se trouvent en ces points et les veines intra-osseuses y sont très développées. Pourquoi une embolie assez petite pour franchir les capillaires du poumon viendrait-elle se fixer en ce point au lieu de continuer sa route vers des vaisseaux de plus petit calibre? La pression artérielle est amplement suffisante pour la pousser plus loin. Hâtons-nous de dire que ceci n'est pas absolument improbable, il y a aussi des capillaires à cet endroit de l'os, mais il nous paraît plus légitime d'admettre que l'embolus, refluant du cœur par les veines, s'est arrêté dans ce point parce qu'il ne pouvait pas aller plus loin.

Un autre motif est en faveur du transport rétrograde, c'est l'unité de la métastase. Dans la plupart des cas d'embolie capillaire, les métastases ont été multiples. De même que nous invoquons le transport rétrograde pour notre cas, de même sommes-nous disposé à admettre que dans le cas de Reboul (obs. XIV), à supposer que le trou de Botal fût fermé, ce que nous ignorons, les métastases multiples se sont produites par embolie capillaire.

Deux hypothèses permettent d'expliquer le transport du sarcome de la prostate dans l'omoplate. Chacune d'elles peut se soutenir par de bons arguments et chacune présente ses obscurités. Il ne s'agit du reste ici, que d'une question d'interprétation d'importance secondaire. Les rapports des deux tumeurs se démontrent parfaitement et, comme nous le disions plus haut, le microscope nous a permis d'établir un point que ni la clinique, ni l'anatomie pathologique microscopique ne pouvaient élucider.[1]

[1] Nous voulons citer ici, à cause de la grande analogie qu'elle présente avec notre cas, une observation rapportée par Berger à la *Société anatomique* en 1871. Le procès-verbal de l'autopsie n'est malheureusement pas assez complet (manque de renseignements sur l'état du cœur) pour que ce cas puisse servir à étayer notre manière de voir.

Il s'agit d'un cancer des vésicules séminales et de la prostate avec de nombreuses métastases dans le foie. Il existe en même temps à la face, sur rajet de l'artère mentonnière, un foyer à moitié suppuré et qui montre infiltration générale de toutes les couches qui composent la région, par issu analogue à celui de la tumeur primitive.

rger explique le noyau métastatique de la face par une embolie secon-, partie du foie par les veines sus-hépatiques et qui se serait arrêtée une branche de la faciale ou même de la maxillaire interne. Dans la ission du cas, Berger admet le passage de la tumeur, d'abord au foie, au visage, sans déterminer par quelle voie.

V. Index bibliographique.

Barton. *Dubl. med. Journ.* 1881.
Berger. *Bull. Soc. anat.* Paris 1871.
Billroth. Chirurg. Erfahrungen 1860-1867.
Cowpland. *Pathol. transact.*, XXVIII, 1887.
Demarquay. *Gaz. méd. de Paris*, 1885.
Engelbach. Les tumeurs malignes de la prostate. *Th. Paris*. 1888.
English, dans Eulenburg. Real Encyclop. f. allgem. Heilk. Vol. XII.
Fenwick. *Brit. med. Journ.* Oct. 1887.
Formad. *Saint-Louis med. and. surgic. Journal*, 1882.
Guelliot. Anat. et pathol. des vésic. sémin. *Th. Paris*, 1882.
Guyon. Leçons cliniques sur les maladies de la vessie et de la prostate. Paris 1888.
» Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires. Paris 1885.
Harrison Reginald. Disorders of the urinals organs. Londres 1886.
Howship. *Med. chir. Transact.*, t. XIX.
Isambert. *Bull. Soc. anat.* 1853.
Jolly. *Arch. gén. de médecine*, 1869.
Jullien. N. Dictionn. de méd. et chirurg. prat. 1880, t. XXIX.
Letaroully. Etude clinique du cancer de la prostate. *Th. de Paris*, 1884.
Langstaff. Cat. of the prep. in the Mus. London, 1842.
Mercier. Recherches sur les maladies des organes urinaires et génitaux chez les hommes âgés. Paris, 1841.
Reboul. *Bull. Soc. anat.* 1886.
Socin in v. Pitha u. Billroth. Handb. der allgem. und speziell. Chirurgie. Vol. III, 2me partie.
Spanton. *Lancet*, 1882, t. I.
Thompson. The diseases of the prostate, their Pathology and Treatment. London, 1861.
Wyss, O. Die heterologen (bösartigen) Neubildungen der Vorsteherdrüse. *Virchows Archiv*, Bd. 35, 1866.
Wharton. *Philadelph. med. Times*, 1882.
West. *Transact. of the pathologic. Society*, 1882-1883.
Zahn, F.-W. Ueber einen Fall primären Sarkom der Samenblase, zugleich als Beitrag über eine eigenthümliche Art von Geschwulstmetastasen. *Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie*, 1885.

EXPLICATION DES FIGURES

Fig. 1. — Tumeur de la prostate, zone externe. Le réseau capillaire est net dans les parties dégénérées de la tumeur, plus pâles que les autres. Dans la travée connective un groupe de petites cellules près d'une veine.

Fig. 2. — Tumeur de la prostate. Zone moyenne. Le groupement des cellules ressemble à celui que l'on observe dans les carcinomes.

Fig. 3. — Partie centrale de la tumeur de l'omoplate. On y voit quelques capillaires caractéristiques du sarcome.

Fig. 4. — Envahissement du cartilage par la tumeur. Les cellules cartilagineuses prolifèrent.

Fig. 5. — Coupe topographique au niveau d'une insertion musculaire. A droite envahissement du tissu osseux par la tumeur. Les points noirs sont des cellules cartilagineuses calcifiées. Prolifération des cellules cartilagineuses dans le tissu connectif.

Fig. 6. — Cette même prolifération à un plus fort grossissement.

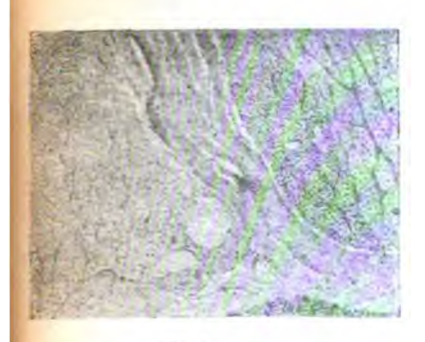


Fig. 1.

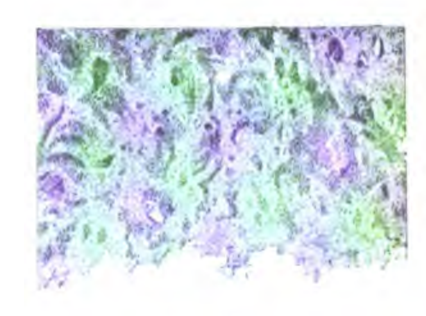


Fig 2.

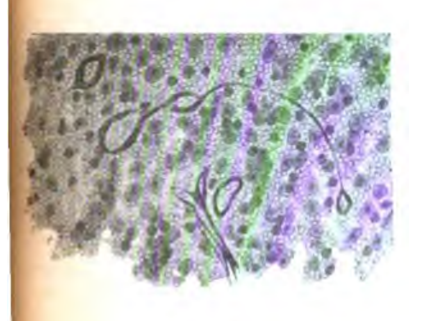


Fig. 3.

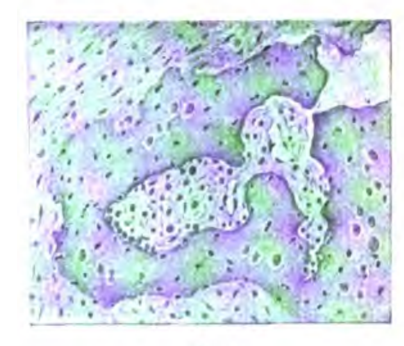


Fig. 4.

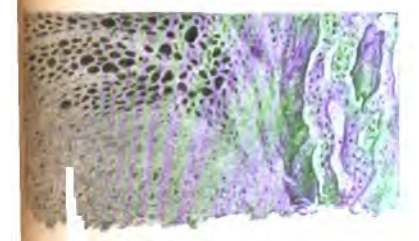


Fig. 5.

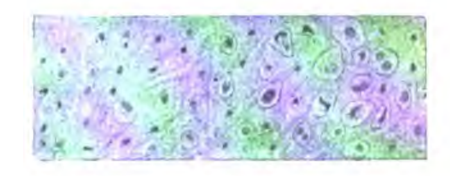


Fig. 6.

S. Bal i del.

Toxicologie comparée des phénols.

Par le Dr Paul Binet,
Privat-docent à l'Université de Genève.

Laboratoire de thérapeutique du prof. J.-L. Prevost, à la Faculté de Médecine.

DEUXIÈME MÉMOIRE

(Suite et fin[1])

Influence de quelques phénols sur la fermentation de la levure de bière.

Bien que l'étude de la valeur antiseptique des corps n'appartienne plus à la toxicologie proprement dite, elle nous renseigne cependant sur la manière dont ils impressionnent quelques-uns des êtres protoplasmiques placés au bas de l'échelle biologique, et elle présente d'autre part un intérêt pratique considérable. Aussi de nombreuses recherches ont-elles été faites sur ce vaste champ d'observation; ce serait trop m'écarter de mon sujet et dépasser les limites de ma compétence que de vouloir les exposer ici pour ce qui concerne la classe des phénols. Les résultats varient du reste dans une certaine mesure selon qu'ils proviennent de telle ou telle espèce microbienne.

Une remarque générale doit être faite à propos de ce genre de recherches. Chez les animaux supérieurs, les substances introduites sous la peau pénètrent dans la circulation et arrivent rapidement en contact direct avec le protoplasma des cellules; celles du tissu nerveux, plus vulnérables et plus importantes, sont généralement les plus impressionnées et donnent presque toujours le caractère et la mesure de l'intoxication aiguë. Quand on étudie l'action sur des êtres inférieurs tels que les microbes, la substance expérimentée est mêlée au milieu dans lequel vivent ces organismes. Or le protoplasma de ces cellules est protégé contre les influences du milieu par une enveloppe plus ou moins rigide et perméable ; souvent aussi interviennent des phénomènes encore peu connus de répulsion et de neutralisation. En un mot, en toxicologie, le poison peut être introduit directement dans le milieu intérieur où il trouve des cellules peu

[1] Voir au numéro précédent, page 449.

défendues, tandis que dans les recherches microbiologiques il est placé dans le milieu extérieur où il attaque des cellules fortement armées. Les résultats fournis par l'action des poisons sur les micro-organismes ne seront donc pas toujours concordants avec ceux de la toxicologie expérimentale.

Les hydrocarbures aromatiques, tels que le benzène et le xylène, empêchent le développement des germes dans les milieux de culture, mais ils ne les détruisent pas (Chassevant[1]); ces germes retrouvent toute leur activité quand le benzène est évaporé. Il n'en est plus de même du phénol qui jouit d'une action destructive énergique. Nous retrouvons donc ici l'influence hautement toxique de l'hydroxyle phénolique dans la molécule.

Cornelly et Frew[2], Rottenstein et Bourcart[3] ont étudié l'action comparative des antiseptiques par rapport à leur constitution chimique. En s'inspirant de ces travaux, Trillat[4] croit pouvoir admettre les propositions suivantes:

« En partant du benzène, le pouvoir bactéricide augmente avec le nombre des groupes CH^2 substitués. Ainsi l'échelle progressive est la suivante : benzène, toluène, xylène, mésithylène.

« L'introduction d'un hydroxyle accentue fortement le pouvoir antiseptique et celui-ci est proportionnel au nombre des hydroxyles phénoliques. Ainsi le phénol est plus antiseptique que le benzène, les crésols le sont plus que le toluène. Mais, de plus, les dioxybenzols seraient plus antiseptiques que le phénol, les trioxybenzols le seraient plus que les oxyphénols.

« L'introduction d'un groupe carboxyle COOH dans les oxybenzols augmente le pouvoir antiseptique et cette augmentation est proportionnelle au nombre des carboxyles. Ainsi l'acide salicylique serait plus antiseptique que le phénol, mais le serait moins que l'acide gallique.

« Lorsque l'hydrogène de l'acide est remplacé par un groupe méthyle ou éthyle, le pouvoir antiseptique augmente. Ainsi l'éther méthylique de l'acide salicylique est plus antiseptique que ce dernier.

[1] Chassevant. *Arch. de pharmacodyn.* 1896. Vol. II, p. 235.
[2] Cornelly et Frew. *Chemical Soc.* 15 mai 1890.
[3] Rottenstein et Bourcart. Les antiseptiques. Paris 1891.
[4] Trillat. Les produits chimiques employés en médecine. Paris 1894. p. 94.

« L'introduction de l'azote dans les hydrocarbures a pour effet de diminuer le pouvoir antiseptique. Quand une combinaison aromatique contient un ou plusieurs groupes NH^2, son pouvoir antiseptique est plus faible que celui de l'hydrocarbure correspondant. Ainsi les amido-phénols seraient moins antiseptiques que le phénol. »

Le remplacement d'un hydrogène du noyau par un halogène : chlore, brome ou iode, augmente le pouvoir antiseptique (Karpow[1]). L'action la plus forte appartient au chlore, puis au brome, enfin à l'iode.

Dans les isoméries de position, les combinaisons para seraient les plus efficaces d'après Cornelly et Frew. Mais à cet égard, on ne peut établir de règle générale car, comme le fait remarquer Karpow, le pouvoir antiseptique le plus grand est en position ortho pour les acides oxybenzoïques, en méta pour les crésols (Frænkel[2]), en para pour les chloro-phénols.

Il faut reconnaître que ces rapports entre le pouvoir antiseptique et la constitution chimique offrent de nombreuses exceptions et qu'ils ne concordent point toujours entre eux selon l'espèce microbienne examinée, ni avec les résultats fournis par la toxicologie. Mais ils n'en restent pas moins vrais et intéressants dans leurs traits les plus généraux. Il ne faut pas oublier la complexité des phénomènes biologiques auxquels des règles trop simples sont rarement applicables.

J'ai institué quelques expériences dans le but de rechercher quelle était la quantité nécessaire de divers corps dans la classe des phénols pour enrayer l'action fermentative de la levure de bière et suspendre le dégagement d'acide carbonique. La substance était dissoute dans 25 cent. cub. d'eau sucrée par le glycose dans la proportion de 5 °/₀₀, et introduite dans un tube en U fermé à l'une de ses extrémités ; puis on mêlait à la solution, par agitation, une quantité toujours égale de levure fraîche provenant d'une brasserie. Les tubes étaient ensuite plongés dans un bain-marie à 35°-40° pendant deux heures, puis abandonnés jusqu'au lendemain à la température du labora-
e. On examinait alors la quantité de CO^2 rassemblée dans la

KARPOW. *Arch. des Sc. biol. Inst. Imp. St-Petersb.* Vol. II., p. 313,
FRÆNKEL. *Zeitsch. f. Hygien.* VI, p. 521. — Consulter également les eaux de MIQUEL, *Th. Paris* 1883, de JALAN DE LA CROIX, *Arch. f. rm. Path. u. Pharm.* 1881, XIII, p. 175, etc.

branche fermée du tube et on forçait le titre de la solution jusqu'à ce que dans les mêmes conditions le dégagement de gaz fût nul ou à peine appréciable.

Les résultats obtenus sont groupés dans le tableau ci-joint. Je n'ai expérimenté que sur des corps parfaitement solubles, de sorte que ces recherches sont limitées à un petit nombre des substances étudiées dans ce mémoire. Dans l'appréciation des valeurs relatives, il faut tenir grand compte de l'altérabilité de certains phénols ; ainsi les solutions d'hydroquinone, de pyrocatéchine, de pyrogallol s'oxydent rapidement de telle sorte que l'action propre à ces corps est forcément de courte durée dans la solution. A cet égard les résultats ne peuvent être toujours comparables, ni définitivement établis. Quoi qu'il en soit, le phénol s'est montré beaucoup plus actif que les oxyphénols pour arrêter la fermentation due à la levure et, parmi ces derniers, les trioxyphénols ont été moins actifs que les dioxyphénols, de telle sorte que, contrairement à la règle énoncée plus haut, le pouvoir antifermentatif a été en raison inverse du nombre des hydroxyles. Mais d'autre part la présence de l'hydroxyle augmente beaucoup ce pouvoir, comme on peut s'en convaincre en tenant compte de la grande activité du phénol et en comparant le salicylate de soude au benzoate.

Influence des phénols sur la fermentation de la levure de bière.

Proportion.	Intensité de la fermentation.
Phénol, Arrêt : 0,60 °/₀.	
0.40 °/₀	Fermentation modérée.
0.50	— faible.
0.55	— très faible.
0.60	— nulle.
0.70	— »
0.80	— »
Résorcine. Arrêt : 1.30 à 1.40 °/₀.	
0.50 °/₀	Fermentation assez forte.
0.80	— »
0.90	— modérée.
1.—	— faible.
1.10	— très faible.
1.20	— extra faible.
1.30	— presque nulle.
1.40	— nulle.

Proportion.	Intensité de la fermentation.
Pyrocatéchine. Arrêt : 1.10 °/₀.	
0.75 °/₀	Fermentation assez forte.
0.80	— modérée.
0.90	— très modérée.
1.—	— faible.
1.05	— très faible.
1.10	— nulle.
Hydroquinone. Arrêt : ?	
0.80 °/₀	Fermentation forte.
1.—	— »
1.10	— »
1.20	— mod
1.30	— [illegible]

Proportion.	Intensité de la fermentation.
Orcine. Arrêt : 1 gr. ?	
.40 %	Fermentation forte.
.80	— assez forte.
.90	— très modérée.
.95	— très faible.
.—	— presque nulle.
.10	Fermentation presque nulle.
.20	— »
.30	— »
Pyrogallol. Arrêt : 2 %.	
.80 %	Fermentation très forte.
.—	— »
.20	— »
.40	— forte.
.60	— »
.80	— modérée.
.—	— presque nulle.
Phloroglucine. Arrêt : ?	
.— %	Fermentation très forte.
.60	— »
.40	— forte.

Proportion.	Intensité de la fermentation.
Benzoate de soude. Arrêt : 3.50 %.	
0.80 %	Fermentation très forte.
1.—	— forte.
1.60	— assez forte.
2.—	— modérée.
2.40	— très modérée.
3.—	— faible.
3.20	— très faible.
3.50	— presque nulle.
3.60	— nulle.
Salicylate de soude. Arrêt : 0.90 %.	
0.20 %	Fermentation forte.
0.40	— assez forte.
0.50	— modérée.
0.60	— très modérée.
0.70	— faible.
0.80	— très faible.
0.90	— nulle.
1.—	— »

TABLEAU GROUPANT LES PHÉNOLS SELON L'INTENSITÉ OU L'ABSENCE DU TREMBLEMENT QUI ACCOMPAGNE LE COLLAPSUS CHEZ LE RAT.

Le chiffre qui précède le nom du corps donne la toxicité pour le rat par rapport au phénol en jection sous-cutanée. Les lettres qui le suivent indiquent le degré d'intensité du tremblement ou s petites secousses spasmodiques : tf., très fort; f., fort; m., modéré; fb., faible.

Collapsus avec tremblement.	*Collapsus sans tremblement.*
0,02 Benzène m.	
1,— Phénol f.	
xyphénols.	
ocatéchine tf.	
rcine tf.	
roquinone tf.	
oroglucine m.	
gallol fb.	

Collapsus avec tremblement.		Collapsus sans tremblement.	
Homologues.			
0,85	Orthocrésol f.	0,32	Thymol.
0,61	Méta » f.		
1,10	Para » f.		
0,61	Orcine f.		
Éthers.			
0,15	Anisol f.	0,61	Gaïacol.
0,15	Phénétol f.		
Groupements alcooliques, aldéhydiques, acides.			
0,55	Saligénine m.	0,32	Alcool benzylique.
0,58	Aldéhyde salicylique f.		
0,73	Acide » m.	0.31	Acide benzoïque.
		0,16	» gallique.
Dérivés amidés.			
0,55	Para-amidophénol fb.	0,70	Glycyphénine.
Dérivés halogénés.			
0,07	Chlorobenzène m.		
0,65	Ortho-chlorophénol f.		
0,50	Para » f.		
0,37	O. bromophénol f.		
0,14	O. P. iodophénol fb.	0,10	P. iodoanisol.
Dérivés nitrés.			
		0,62	Nitrobenzène.
		0,50	Ortho-nitrophénol.
		1.10	Méta »
		2,75	Para »
Groupe de la vanilline.			
			Eugénol.
			Vanilline.
			Pipéronal.

AUTRES CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS.

Injection hypodermique.

Symptômes nerveux. — Convulsions cloniques et tétaniques avec les dioxyph ols. Crises de contracture, dyspnée, avec les acides benzoïque et salicylique. Faible ca-chectique avec l'acide gallique.

Lésions rénales. — Fréquence de l'hématurie et des cylindres hémorragiques : le benzène, les crésols, le thymol, l'anisol et le phénétol, le gaïacol, les phénols c és,

bromés et iodés, l'eugénol, le pyrogallol. Coloration noire de l'urine et des viscères avec l'acide gallique, jaune avec les nitrophénols.

Altération du sang. — Fréquence de la raie de la méthémoglobine avec la pyrocatéchine, l'hydroquinone, le pyrogallol et l'acide gallique, le p-amidophénol et les phénétidines, les dérivés nitrés.

TABLEAU DES DOSES TOXIQUES MINIMALES POUR 100 GRAMMES D'ANIMAL [1].

	Mammifères.		Grenouilles	
	Rats.	*Cobayes.*	*rousses.*	*vertes.*
Phénol	(Injection sous-cutanée.)			
	0,05 -0,06	0,045-0,055	0,05 -0,06	0,01 -0,015
	(Injection intrapéritonéale.)			
	0,04	—	—	—
Dérivés halogénés. (Injection sous-cutanée.)				
Monochlorobenzène	0,70 -0,80	—	—	—
Chlorophénol ortho	0,03 -0,09	0,08 -0,10	0,017-0,018	—
» para	0,11 -0,13	0,08 -0,10	0,012-0,015	—
Bromophénol ortho	0,15	0,17 -0,18	—	—
Iodophénol	0,40	—	—	—
P-iodoanisol	0,50 -0,60	—	—	—
Dérivés nitrés. (Injection sous-cutanée.)				
Nitrobenzène	0,08 -0,10	—	—	—
Nitrophénol ortho	0,11 -0,12	0,09 -0,10	—	0.025
» méta	0,05	0,05	—	0,016
» para	0,02	0,02 -0,03		0,006-0,007
Groupe de la vanilline. (Injection intrapéritonéale.)				
Eug[illegible]	0,08 -0,10	0,05 -0,08	—	—
Vani[illegible]	0,12 -0,15	—	—	0,09 -0,10
Pipé[illegible]	0,15 -0,17	0,10		0,15 -0,18

1 [illegible]au complète celui de la page 624 du premier mémoire.

TABLEAUX DES EXPÉRIENCES SERVANT A ÉTABLIR LES DOSES TOXIQUES[1].

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p^r 100 gr.	Résultats.
			Monochlorobenzène. — *Rats blancs.*		
			En émulsion dans l'eau gommeuse.		
		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	20 mai 96.	125	0,60	0,48	Rien d'immédiat. Mort le quatrième jour avec dégénérescence graisseuse.
2.	25 »	190	0,50	0,26	Rien d'anormal.
	28 »	180	0,72	0,40	Rien d'anormal. Mort le septième jour avec dégénérescence graisseuse.
			En solution dans la vaseline liquide. D. m. °/₀ ; 0,70-0,80.		
3.	25 »	123	1.—	0,80	Collapsus tardif avec léger tremblement. Mort environ huit heures après l'injection.
4.	26 »	225	0,80	0,35	Rien d'anormal.
	29 »	212	1,06	0,50	Rien d'immédiat. Mort le troisième jour avec dégénérescence graisseuse.
5.	27 »	135	1.— (intrapéritonéale).	0,74	Collapsus avec très léger tremblement. Mort trois heures après.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p^r 100 gr.	Résultats.
			Monochlorobenzène. — *Cobaye.*		
			Injecté en nature ou dissout dans la vaseline.		
		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	23 mai 96.	310	1,25 (intrapéritonéale.)	0,41	Collapsus avec quelques légères secousses. Mort 3 heures après.
2.	28 »	205	0,70 (intrapéritonéale).	0,35	Idem. Mort trois heures après.

[1] Pour les poids et les doses, sauf indication contraire, l'unité est le gram Les doses indiquées °/₀ sont rapportées à 100 grammes d'animal, aussi bien pour gre-nouilles que pour les mammifères. L'abréviation D. m. °/₀ signifie dose mortel mini-male pour 100 grammes d'animal. Sauf mention spéciale, les injections ont été f par voie sous-cutanée.

Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p^r^ 100 gr.	Résultats.

Monochlorobenzène. — *Grenouilles vertes.*

En solution dans la vaseline liquide.

Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p^r^ 100 gr.	Résultats.
	Gram.	Gram.	Gram.	
15 août 96.	33	0,10	0,30	Inertie, perte d'excitabilité. Mort après quelq. heures.
18 »	18	0,10	0,55	Même résultat.
20 »	43	0,15	0,70	» »
22 »	50	0,45	—	Ligature de Bernard. Inertie motrice et trémulation d'origine centrale. Cœur peu impressionné.

Orthochlorophénol. — *Rats blancs.* D. m. $^{0}/_{0}$: 0,08-0,09.

En émulsion dans l'eau gommeuse.

Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p^r^ 100 gr.	Résultats.
	Gram.	Gram.	Gram.	
16 avril 96.	155	0.15	0,10	Collapsus avec tremblement. Mort en deux heures.
20 »	180	0,15	0,08	Collapsus avec tremblement dont il se relève. Mort quelques heures après.
24 »	175	0,10	0,06	Collapsus avec tremblement. Guérison.
28 »	175	0,14	0,08	Collapsus avec tremblement. Guérison.
4 mai	170	0,17	0,10	Collapsus avec tremblement. Guérison.
8 »	172	0,10	0,06	Faiblesse avec léger tremblement.
9 »	172	0,10 (intrapéritonéale).	0,06	Collapsus avec tremblement. Mort un quart d'heure après.
1er sept.	166	0,15	0,09	Collapsus avec tremblement. Mort après quelq. heures.

Orthochlorophénol. — *Cobayes.*

En émulsion dans l'eau gommeuse.

Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p^r^ 100 gr.	Résultats.
	Gram.	Gram.	Gram.	
19 mars 96.	370	0,20	0,05	Faiblesse avec tremblement. Guérison.
	370	0,30	0,08	Collapsus léger avec tremblement. Guérison.
	370	0,40	0,11	Collapsus profond av. tremblement. Guérison.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p^r 100 gr.	Résultats.
	30 »	360	0,25 (intrapéritonéale).	0,07	Mort en une demi-heure dans collapsus avec tremblement.
2.	29 mai	250	0,26	0,10	Collapsus avec tremblement. Mort quelq. heures après.

Orthochlorophénol. — *Grenouilles rousses.* D. m. °/₀ : 0,017-0,018.

Solution aqueuse au $^1/_{100}$.

N°	Date.	Gram.	Milligr.	Milligr.	Résultats.
1.	22 févr. 96.	25	3,5	14	Inertie avec trémulation. Guérison.
2.	23 »	28	4,5	18	Inertie avec trémulation. Guérison.
3.	21 mars.	27	5,5	20	Inertie avec trémulation. Mort.
4.	23 »	30	5	17	Inertie avec trémulation. Mort.
5.	25 »	30	4,5	15	Inertie avec trémulation. Guérison.
	2 avril	30	5,5	18	Inertie avec trémulation. Mort.

Parachlorophénol. — *Grenouilles rousses.* D. m. °/₀ : 0,012-0,015.

Solution aqueuse au $^1/_{100}$.

N°	Date.	Poids. Gram.	Dose injectée. Milligr.	Dose p^r 100 gr. Milligr.	Résultats.
1.	14 janv. 96.	27	1	4	Légère faiblesse avec trémulation.
	22 »	27	2	7	Faiblesse avec trémulation. Guérison.
	30 »	27	4	15	Inertie avec trémulation. Mort.
2.	14 »	30	5	17	Inertie avec trémulation. Mort.
3.	22 »	33	3,5	10	Faiblesse avec trémulation. Guérison.
	30 »	33	4,5	14	Inertie dont elle guérit. Mort tardive sept jours après.
4.	30 »	30	5	—	Ligature de Bernard [illegible]er-tie motrice et trém[illegible]ion d'origine centrale.
5.	25 févr.	25	3,5	14	Inertie avec trém[illegible]n. Guérison.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p^r 100 gr.	Résultats.
6.	21 mars	30	4,5	15	Inertie avec trémulation. Mort.
7.	23 »	30	4	14	Inertie avec trémulation. Mort.
8.	25 »	30	3,5	12	Inertie avec trémulation. Mort.

Parachlorophénol. — *Rats blancs.* D. m. °/₀ : 0,11-0,13.

En émulsion dans l'eau gommeuse.

		Gram.	Gram.	Gram.	
.	7 avril 96.	140	0,50	0,36	Collapsus avec tremblement. Mort deux heures et demie après.
.	8 »	155	0,20	0,13	Collapsus avec tremblement. Mort quelq. heures après.
.	10 »	190	0,15	0,08	Collapsus avec tremblement. Guérison.
	14 »	175	0,20	0,11	Collapsus avec tremblement. Mort quelq. heures après.
.	4 mars	250	0,12	0.05	Peu impressionné.
	7 »	250	0,20	0,08	Faiblesse et tremblement. Guérison.
	12 »	245	0,30	0,12	Collapsus avec tremblement. Guérison.
	14 »	245	0,25 (intrapéritonéale.)	0,10	Collapsus avec tremblement. Mort un quart d'heure après.
.	1er sept.	170	0,16	0,09	Collapsus avec tremblement. Guérison.
	3 »	166	—	—	Bien portant.

Parachlorophénol. — *Cobayes.*

En émulsion dans l'eau gommeuse.

		Gram.	Gram.	Gram.	
.	27 févr. 96.	210	0,10	0,05	Collapsus avec tremblement. Guérison.
	3 mars	200	0,15 (intrapéritonéale.)	0,07	Collapsus avec tremblement. Mort une demi-heure apr.
.	»	580	0,25	0,04	Rien d'anormal.
	»	580	0,40	0,07	Faiblesse et tremblement.
	»	580	0,60	0,10	Collapsus avec tremblement. Guérison.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose pr 100 gr.	Résultats.
	2 avril	530	0,80	0,15	Collapsus avec tremblement. Guérison.
			0,30 (intrapéritonéale).	0,06	Collapsus dont il se remet. Mort quelq. heures après.
3.	27 mai	260	0,26	0,10	Collapsus avec tremblement. Mort après quelq. heures.

Orthobromophénol. — *Rats blancs.* D. m. °/₀ : 0,15.

En émulsion dans l'eau gommeuse.

		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	30 avril 96.	180	0,18	0,10	Faiblesse avec tremblement. Guérison.
	4 mai	170	0,25	0,14	Faiblesse avec tremblement. Guérison.
	12 »	180	0,27	0,15	Collapsus avec tremblement. Guérison.
	16 »	185	0,12 (intrapéritonéale).	0,065	Collapsus avec tremblement. Mort quelq. heures après.
2.	5 mai	130	0,30	0,23	Collapsus avec tremblement. Mort quelq. heures après.
3.	7 »	165	0,25	0,15	Collapsus avec tremblement. Mort quelq. heures après.
4.	11 »	130	0,17	0,13	Collapsus avec tremblement. Guérison.
	18 »	133	0,21	0,16	Collapsus avec tremblement. Guérison.
	22 »	135	—	—	Bien portant. Abcès.
5.	22 »	133	0,24	0,18	Collapsus avec tremblement. Mort quelq. heures après.

Orthobromophénol. — *Cobayes.* D. m. °/₀ : 0,17-0,18.

En émulsion dans l'eau gommeuse.

		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	13 mai 96.	320	0,38	0,12	Faiblesse et tremblement. Guérison.
	19 »	330	0,66	0,20	Collapsus avec tremblement. Guérison.
	23 »	310	—	—	Bien portant. Abcès.
2.	13 »	355	0,57	0,16	Collapsus avec tremblement. Guérison.
	20 »	340	0,85	0,25	Collapsus avec trem... ent. Mort six heures a... .
3.	23 »	235	0,42	0,18	Collapsus avec tremb... ent. Mort quelq. heures ...rès.

Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p^r 100 gr.	Résultats.

Orthobromophénol. — *Grenouilles.*
En émulsion dans l'eau gommeuse.
a) *Rousses.*

avril 96.	—	non dosée.	—	Trémulation et inertie motrice d'origine centrale.
mai	—	—	—	Même résultat.

b). *Verte.*

»	—	non dosée.	—	Trémulation et inertie motrice d'origine centrale.

Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p^r 100 gr.	Résultats.

Iodophénol (ortho-para). — *Rats blancs.* D. m. °/₀ : 0,40.
En émulsion dans l'eau gommeuse.

	Gram.	Gram.	Gram.	
7 mars 96.	270	0,40	0,15	Rien d'anormal.
10 »	270	0,50 (intrapéritonéale).	0,18	Collapsus avec très léger tremblement. Mort après un quart d'heure.
18 avril	130	0,30	0,23	Peu impressionné. Ahurissement.
21 »	130	0,60	0.46	Collapsus tardif avec très léger tremblement. Mort quelques heures après.
23 »	135	0,45	0,33	Faiblesse. Quelques faibles secousses.
27 »	137	0,55	0,40	Collapsus avec très léger tremblement. Mort quelques heures après.

Iodophénol. — *Cobayes.*
En émulsion dans l'eau gommeuse.

	Gram.	Gram.	Gram.	
13 mars	410	0,50	0,12	Rien d'anormal.
17 »	410	0,25 (intrapéritonéale).	0,06	Collapsus avec quelques rares et faibles secousses. Il s'en relève, mais meurt quelques heures plus tard. (Péritonisme?)
16 »	450	0,40 (intrapéritonéale).	0,09	Collapsus avec rares et faibles secousses. Mort une demi-heure après.
	420	1.	0,24	Peu impressionné.
	420	0,15 (intrapéritonéale).	0,04	Rien pendant les premières heures. Mort dans la nuit (péritonisme?)

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose pr 100 gr.	Résultats.

Iodophénol.. — *Grenouilles*.
En émulsion dans l'eau gommeuse.
a) *Rousses*.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose pr 100 gr.	Résultats.
		Gram.			
1.	mars 96.	28	non dosée.		Trémulation et inertie motrice d'origine centrale.

Para-iodeanisol. — *Rats blancs*. D. m. $^{0}/_{0}$: 0,50-0,60.
En solution dans la vaseline liquide.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose pr 100 gr.	Résultats.
		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	3 juin 96.	150	0,50	0,33	Rien d'anormal.
	6 »	150	1.	0,66	Rien d'immédiat. Mort tardive le lendemain. Hématurie.
2.	9 »	165	0,82	0,50	Rien d'immédiat. Mort tardive dans le coma le surlendemain. Hématurie. Dégénéresc. graisseuse.
3.	13 »	200	0,30 (intrapéritonéale).	0,15	Affaiblissement sans tremblement. Dyspnée. Mort par asphyxie, sans convulsions, dans le coma une heure après.

Mononitrobenzène. — *Rats blancs*. D. m. $^{0}/_{0}$: 0,08-0,10 et 0,04-0,05 péritoine.
En émulsion dans l'eau gommeuse.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose pr 100 gr.	Résultats.
		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	31 juil. 96.	170	0,05	0,03	Rien d'anormal.
	3 août	170	0,20	0,12	Rien d'immédiat. Trouvé mort le lendemain.
2.	5 »	190	0,15	0,08	Rien d'immédiat. Le 6, légère faiblesse.
	7 »	170	—	—	Trouvé dans le collapsus refroidi. Mort 48 heures après l'injection.
3.	8 »	130	0,10 (intrapéritonéale).	0,88	Collapsus sans secousses. Cyanose. Mort quelques heures après.
4.	10 »	175	0,05 (intrapéritonéale).	0,028	Faiblesse ébrieuse. Guérison.
	14 »	175	—	—	Bien portant.
5.	27 »	200	0,10 (intrapéritonéale).	0,05	Demi-collapsus. [illegible] ébrieuse. Mort [illegible] 36 heures après.

Mononitrobenzène. — *Cobayes.*

En émulsion dans l'eau gommeuse.

Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p' 100 gr.	Résultats.
	Gram.	Gram.	Gram.	
6 août 96.	270	0,25	0,09	Rien d'immédiat. Trouvé le lendemain dans collapsus. Mort 18 heures après l'injection.
7 «	295	0,15	0,05	Rien d'anormal.
10 »	290	Même injection dans le péritoine.		Collapsus sans secousses. Mort 4 heures après.

Mononitrobenzène. — *Grenouilles vertes.*

En émulsion dans l'eau gommeuse.

Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p' 100 gr.	Résultats.
	Gram.	Gram.	Gram.	
1er août 96.	22	0,05	0,23	Inertie progressant du centre à la périphérie. Mort deux heures après.
5 »	14	0,025	0,18	Inertie. Mort quelques heures après.
6 «	18	0,03	0,167	Ligature de Bernard. Inertie motrice d'origine centrale puis périphérique.

Orthonitrophénol (fus. à 45°). — *Rats blancs.* D. m. °/₀ : 0,11-0,12.

En solution dans l'eau tiède légèrement alcalinisée.

Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p' 100 gr.	Résultats.
	Gram.	Gram.	Gram.	
22 juin 96.	260	0,05	0,02	Rien d'anormal.
27 »	260	0,08	0,03	» »
30 »	260	0,12	0,046	» »
2 juil.	260	Même injection dans le péritoine.		Peu impressionné. Yeux et muqueuses jaunâtres. Bien portant les jours suivants.
31 »	130	0,13	0,10	Rien d'anormal.
3 août	118	Même injection dans le péritoine.		Collapsus sans secousses. Mort vingt minutes après.
4 »	150	0,10 (intrapéritonéale).	0,067	Faiblesse, diminution des sensations. Guérison.
8 »	130	—	—	Bien portant.
»	140	0,20	0,14	Collapsus sans secousses. Mort une heure après.
	155	0,17	0,11	Faiblesse ébrieuse. Mort quelques heures après.
»	160	0,13	0,08	Légère faiblesse. Guérison.
-	155	—	—	Bien portant.

Orthonitrophénol. — *Cobayes.* D. m. °/₀ : 0,09-0,10.

En solution dans l'eau tiède légèrement alcalinisée.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p' 100gr.	Résultats.
		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	4 août 96.	290	0,15	0,052	Rien d'anormal.
	8 »	270	Même injection dans le péritoine.		Collapsus léger sans seco[illegible] ses. Guérison.
	15 »	265	—	—	Bien portant.
2.	8 »	255	0,25	0,10	Collapsus sans secouss[illegible] Mort après quelq. heur[illegible]
3.	11 »	250	0,18	0,072	Légère faiblesse. Guéris[illegible]
	14 »	210	—	—	Mort par décollement éte[illegible] de la peau.

Orthonitrophénol. — *Grenouilles vertes.* D. m. °/₀ : 0,025.

En solution dans l'eau légèrement alcalinisée.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p' 100gr.	Résultats.
		Gram.	Milligr.	Milligr.	
1.	1er août 96.	27	50	180	Inertie progressant du cen[illegible] à la périphérie. Mort tr[illegible] quarts d'heure après.
2.	3 »	26	10	38	Faiblesse ataxique avec t[illegible] mulation. Inertie. M[illegible] après quelques heures.
3.	4 »	50	10	20	Rien d'anormal.
	10 »				Bien portante.
4.	4 »	18	4	22	Perte de vivacité. Guériso[illegible]
	6 »				Bien portante.
5.	6 »	22	6,6	30	Faiblesse ataxique avec t[illegible] mulation. Inertie. M[illegible] après quelques heures.
6.	7 »	28	7	25	Faiblesse ataxique avec tr[illegible] mulation. Inertie. M[illegible] après quelques heures.
7.	10 »	33	6,6	20	Faiblesse ataxique, trémul[illegible] tion. Guérison.

Métanitrophénol (fus. à 93°. — *Rats*. D. m. °/₀ : 0,05.

En solution dans l'eau légèrement alcalinisée.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p' 100 gr.	Résultats.
		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	19 août 96.	190	0,15	0,08	Collapsus sans [illegible] sses. Mort une heur[illegible] quar[illegible] après.
2.	20 »	170	0,085	0,05	Collapsus sans [illegible] ses. Mort une heure [illegible]

N°	Date.	Poids. Gram.	Dose injectée. Gram.	Dose p' 100 gr. Gram.	Résultats.
3.	21 »	165	0,04	0,025	Rien d'anormal.
	24 »	165	—	—	Bien portant.
.	24 »	205	0,08	0,04	Faiblesse. Dyspnée. Guérison.
	27 »	200	—	—	Bien portant.
.	29 »	155	0,07	0,045	Faiblesse, dyspnée. Collapsus avec quelques rares secousses. Guérison.
	1er sept.	153	—	—	Bien portant.

Métanitrophénol. — *Cobayes.* D. m. °/₀ : 0,05.

Même solution.

N°	Date.	Poids. Gram.	Dose injectée. Gram.	Dose p' 100 gr. Gram.	Résultats.
.	21 août 96.	255	0,08	0,03	Rien d'anormal.
	26 »	275	—	—	Bien portant.
.	22 »	250	0,125	0,05	Collapsus sans secousses. Mort deux heures après.
.	24 »	235	0,095	0,04	Légère faiblesse. Guérison.
	26 »	252	—	--	Bien portant.

Métanitrophénol. — *Grenouilles vertes.* D. m. °/₀ : 0,016.

En solution dans l'eau légèrement alcalinisée.

N°	Date.	Poids. Gram.	Dose injectée. Milligr.	Dose p' 100 gr. Milligr.	Résultats.
.	22 août 93.	15	2	13	Faiblesse ataxique. Guérison.
	25 »	15	3,5	20	Inertie d'origine centrale, puis périphérique. Mort.
.	23 »	12	3,5	29	Inertie. Mort après quelques heures.
.	25 . »	24	4,8	20	Inertie. Mort après quelques heures.
.	25 »	20	3,6	18	Inertie. Mort après quelques heures.
5.	25 »	20	3,2	16	Inertie. Mort après quelques heures.
6.	26 »	16	2,4	15	Faibl. ataxique. Guérison.
7.	26 »	29	4	14	» » »

…anitrophénol (fus. à 114°). — *Rats blancs.* D. m. °/₀ : 0,02.

En solution dans l'eau tiède.

N°	.	Poids. Gram.	Dose injectée. Gram	Dose p' 100 gr. Gram.	Résultats.
1.	…un 96.	150	0,25	0,17	Dyspnée. Collapsus. Mort très rapide.

N°	Date.	Poids. Gram.	Dose injectée. Gram.	Dose p^r 100 gr. Gram.	Résultats.
2.	16 juin 96.	250	0,05	0,02	Faiblesse. Dyspnée. Guérison.
	19 »	245	0,06	0,025	Faiblesse sans secousses. Dyspnée. Mort dans collapsus une heure après.
3.	17 »	270	0,08	0,03	Faiblesse, dyspnée. Mort dans collapsus une demi-heure après.
4.	18 »	350	0,07	0,02	Dyspnée. Collapsus. Mort une heure après. Pas de secousses.

En solution dans l'eau tiède légèrement alcalinisée.

5.	21 »	225	0,035	0,015	Faiblesse. Dyspnée. Guérison.
	27 »	225	0,07	0,031	Dyspnée, collapsus. Mort un quart d'heure après.

Paranitrophénol. — *Cobayes*. D. m. °/₀ : 0,02-0,03.

En solution dans l'eau tiède.

		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	15 juin 96.	213	0,10	0,05	Dyspnée, collapsus. Mort très rapide sans convulsions.
2.	26 »	275	0,03	0,011	Légère faiblesse.
	29 »	280	0,06	0,022	Dyspnée. Collapsus sans secousses. Mort après dix minutes.

En solution dans l'eau tiède légèrement alcalinisée.

3.	1er juil. 96.	350	0,07	0,02	Très légère faiblesse.
	3 »	320	0,12	0,038	Dyspnée. Mort dans collapsus sans secousses un quart d'heure après.

Paranitrophénol. — *Grenouilles vertes*. D. m. °/₀ : 6 à 7 milligr.

Solution aqueuse.

		Gram.	Milligr.	Milligr.	
1.	23 juin 96.	22	5	23	Inertie. Mort rapide av[illegible] rigidité musculaire.
2.	25 »	21	1	5	Faiblesse. Guérison.
	29 »	—	2	10	Inertie. Mort une [illegible]ure après.

Nº	Date.	Poids. Gram.	Dose injectée. Milligr.	Dose pr 100 gr. Milligr.	Résultats.
3.	25 juin 96.	30	0,5	1,7	Rien d'anormal.
	29 »	—	2,5	8,3	Inertie. Mort deux heures après
4.	26 »	22	3	14	Inertie. Mort.
5.	30 »	20	1,5	7,5	Inertie. Mort une heure et demie après.
6.	30 »	27	1,5	5,5	Légère faiblesse.
	3 juil.	—	2	7,4	Inertie. Mort deux heures après.
7.	1er juil.	20	1,3	6,5	Inertie. Mort deux heures après.
8.	2 »	20	10	50	Ligature de Bernard. Inertie motrice d'origine centrale, puis paralysie ultérieure périphérique.

Nº	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose pr 100 gr.	Résultats.

Eugénol. — *Rats blancs*. D. m. °/₀ : 0,50 hypodermique ; 0,08-0,10 péritonéale.

En émulsion dans l'eau gommeuse.

		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	17 déc. 95.	130	0,22 (en partie dans le péritoine).	0,17	Collapsus sans secousses. Mort après quelq. heures.
2.	18 »	102	0,15	0,15	Légère faiblesse. Pas de tremblement.
	21 »	102	0,20	0,20	Légère faiblesse. Pas de tremblement.
	24 »	102	0,35	0,35	Faiblesse ; démarche vacillante.
	26 »	102	0,10 (intrapéritonéale).	0,10	Collapsus sans secousses. Mort rapide.
3.	20 »	107	0,18	0,17	Peu impressionné.
	23 »	107	0,25	0,23	Légère faiblesse.
	26 »	107	0,05 (intrapéritonéale).	0,05	Rien d'anormal.
4.	26 »	122	0,55	0,45	Diminution du sensorium.
	28 »	122	1	0,83	Collapsus sans secousses. Mort quelq. heures après.
5.	»	135	0,13 (intrapéritonéale).	0,10	Collapsus sans secousses. Mort rapide.
6.	anv. 96.	180	1	0,55	Légère faiblesse, diminution du sensorium. Trouvé mort le lendemain.

Eugénol. — *Cobayes.*

Même solution.

Nº	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose pʳ 100 gr.	Résultats.
		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	26 août 96.	275	0,22 (intrapéritonéale).	0,08	Collapsus sans secousses. Mort une heure un quart après.
2.	27 »	252	0,125 (intrapéritonéale).	0,05	Collapsus dont il se relève. Trouvé mort le lendemain.

Eugénol. — *Grenouilles rousses.*

Nº	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose pʳ 100 gr.	Résultats.
		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	18 déc. 95.	30	env. 0,05	—	Inertie motrice d'origine centrale. On la tue.
2.	19 »	29	env. 0,01	—	Inertie motrice d'origine centrale. On la tue.

Vanilline. — *Rats blancs.* D. m. % : 0,12-0,15.

Injections sous-cutanées. Solution dans l'eau tiède.

Nº	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose pʳ 100 gr.	Résultats.
		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	10 août 96.	130	0,19	0,15	Collapsus sans secousses. Mort après quelq. heures.
2.	28 »	175	0,18	0,10	Demi-collapsus avec quelq. rares et très faibles secousses. Guérison.

Injections intrapéritonéales. Même solution.

Nº	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose pʳ 100 gr.	Résultats.
		Gram.	Gram.	Gram.	
3.	6 janv.	200	0,10	0,05	Collapsus sans secousses. Guérison.
4.	8 »	115	0,10	0,09	Collapsus sans secousses. Guérison.
	13 »	122	—	—	Bien portant.
5.	31 août	170	0,17	0,10	Collapsus prolongé sans secousses. Guérison.
	3 sept.	170	—	—	Bien portant.
6.	14 »	180	0,22	0,12	Collapsus prolongé [illegible] secousses. Etat ultim[illegible] [illegible]uérison.
	20 »	180	—	—	Bien portant.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p' 100 gr.	Résultats.
			Vanilline. — *Cobayes.*		
			Injection intrapéritonéale. Solution dans l'eau tiède.		
		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	24 août 96.	285	0,15	0,05	Collapsus sans secousses. Guérison.
	29 »	290	0,20	0,07	Collapsus sans secousses. Guérison.
2.	16 sept.	285	0,29	0,10	Collapsus sans secousses. Guérison.
			Vanilline. — *Grenouilles rousses.*		
			Solution aqueuse au $^1/_{100}$.		
		Gram.	Milligr.	Milligr.	
1.	9 janv. 96.	27	12	44	Faiblesse avec mouvements ataxiques. Guérison.
2.	11 »	28	24	86	Inertie d'origine centrale. On la tue.
3.	13 »	25	8	32	Faiblesse, trémulat., ataxie. Tétanisme tardif le quatrième jour, persistant les jours suivants.
4.	24 »	29	10	35	Faiblesse, trémulat., ataxie. Guérison. Pas de tétanisme tardif.
5.	25 »	21	21	100	Inertie complète. Guérison.
			Vanilline. — *Grenouilles vertes.* D. m. $^0/_0$: 0,09-0,10.		
			Solution aqueuse au $^1/_{100}$.		
		Gram.	Milligr.	Milligr.	
1.	27 août 96.	19	10	52	Faiblesse atax. Guérison.
	31 »	—	20	104	Inertie d'origine centrale. Guérison.
2.	27 »	22	5	23	Légère faiblesse. Ataxie. Guérison.
	1er sept.	22	25	114	Inertie d'origine centrale, puis périphérique. Mort après quelques heures.
3.	3 »	15	20	133	Inertie. Mort après quelques heures.
4.	3 »	27	24	90	Inertie. Mort après quelques heures.
5.	»	13	13	100	Inertie. Mort après quelques heures.
6.	»	13	12	92	Inertie. Mort après quelques heures.
7.	»	10	8	80	Inertie. Guérison.

Pipéronal. — *Rats blancs.* D. m. °/₀ : 0,15-0,17 (péritoine).
Emulsion dans l'eau gommeuse.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose pʳ 100 gr.	Résultats.
		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	14 août 96.	175	0,20	0,11	Rien d'anormal.
	17 »	180	(même injection dans le péritoine).		Collapsus momentané sans secousses. Faiblˢᵉ ébrieuse avec excitation. Guérison.
	20 «	175	0,30 (intrapéritonéale).	0,17	Collapsus avec quelques secousses dont il se relève. Mort sept heures après dans un nouveau collapsus.
2.	18 »	155	0,30 (intrapéritonéale).	0,20	Collapsus sˢ secousses dont il se relève. Faiblesse ébrieuse. Mort quatre heures après.
3.	24 »	165	0,25 (intrapéritonéale).	0,15	Collapsus dont il se relève. Trouvé mort le lendemain.

Pipéronal. — *Cobayes.* D. m. °/₀ : 0,10 (péritoine).
Emulsion dans l'eau gommeuse.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose pʳ 100 gr.	Résultats.
		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	19 août 96.	260	0,50	0,19	Rien d'immédiat. Mort de cachexie progressive le quatrième jour.
2.	29 »	233	0,18	0,075	Collapsus momentané sans secousses. Guérison.
	3 sept.	230	—	—	Bien portant.
3.	1er févr.	290	0,25 (intrapéritonéale).	0,086	Collapsus sˢ secousses dont il se relève. Mort quelques heures après (hémorragie péritonéale).
4.	15 août	265	0,15 (intrapéritonéale).	0,056	Rien d'anormal.
	18 »	255	0,25 (intrapéritonéale).	0,10	Collapsus sˢ secousses dont il se rélève. Mort quelques heures après.

Pipéronal. — *Grenouilles rousses.* D. m. °/₀ : 0,15-0,18.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose pʳ 100 gr.	Résultats.
		Gram.	Milligr.	Milligr.	
1.	30 janv. 96.	29	15	55	Inertie avec mouvements ataxiques. Guérison
	3 févr.	29	40	140	Inertie avec mouvements ataxiques. Guérison.
2.	31 janv.	28	50	180	Inertie d'origine centrale. Mort le lendemain.
3.	3 févr.	30	30	100	Inertie ataxique. Guérison.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose p 100 gr.	Résultats.

Phénol synthétique. — *Rats blancs.*

Solution aqueuse.

Injection intrapéritonéale. D. m. °/₀ : 0,04.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose pʳ 100 gr.	Résultats.
		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	27 déc. 95.	108	0,012	0,011	Collapsus avec tremblement. Guérison.
	28 »	108	0,024	0,022	Collapsus avec tremblement. Guérison.
	30 »	108	0,035	0,033	Collapsus avec tremblement. Guérison.
	3 janv. 96.	112	0,045	0,04	Collapsus avec tremblement. Mort.
2.	13 »	122	0,04	0,033	Collapsus avec tremblement. Guérison.
	17 »	120	0,045	0,038	Collapsus avec tremblement. Guérison.
	22 »	122	0,05	0,041	Collapsus avec tremblement. Mort.
3.	1er sept.	153	0,06	0,04	Collapsus avec tremblement. Mort.
4.	5 »	162	0,057	0,035	Collapsus avec tremblement. Guérison.
5.	9 »	165	0,07	0,04	Collapsus avec tremblement. Mort.

Nota. — Je rappelle que dans mon premier mémoire, j'ai fixé la dose toxique pour le phénol par voie sous-cutanée à 0,05-0,06 °/₀.

Anisol. — *Rats blancs.*

En émulsion dans l'eau gommeuse.

Injection intrapéritonéale. D. m. °/₀ 0,09-0,10.

N°	Date.	Poids.	Dose injectée.	Dose pʳ 100 gr.	Résultats.
		Gram.	Gram.	Gram.	
1.	17 janv. 96.	260	0,15	0,06	Faiblesse, tremblemᵗ. Guérison.
	22 »	260	0,25	0,096	Collapsus avec tremblement. Mort.
2.	25 »	200	0,16	0,08	Tremblemᵗ, faiblesse. Guérison.
	»	195	0,20	0,10	Collapsus avec tremblement. Mort après quelq. heures.

CONCLUSIONS

Les dérivés halogénés du phénol sont moins toxiques que ce dernier. La toxicité s'abaisse d'autant plus que l'atome substitué est plus lourd ; le chlore la diminue le moins, le brome davantage et l'iode le plus.

La présence d'un halogène dans la molécule modère les phénomènes d'excitation. Avec les chlorophénols et les bromophénols, le collapsus s'accompagne encore d'un fort tremblement qui s'atténue beaucoup et tend à disparaître avec les iodophénols.

L'introduction d'un groupe NO^2 dans le phénol diminue la toxicité en position ortho, ne la modifie pas en position méta, et l'augmente en position para. Les phénomènes d'excitation, le tremblement sont supprimés ; l'action sur le sang est plus prononcée.

Le chlorobenzène et le nitrobenzène sont plus toxiques que le benzène. Avec le nitrobenzène le tremblement disparaît et l'on retrouve l'action sur le sang des dérivés nitrés.

Dans le groupe de l'eugénol, vanilline et pipéronal, les deux premiers corps qui possèdent un hydroxyle phénolique libre sont plus toxiques que le dernier chez lequel il n'y en a pas. Ils provoquent tous trois du collapsus sans tremblement.

Pour arrêter la fermentation de la levure de bière, le phénol s'est montré beaucoup plus actif que les oxyphénols, et le salicylate de soude que le benzoate. Le pouvoir antifermentatif est donc accru par la présence d'un hydroxyle phénolique, mais il est en raison inverse du nombre des hydroxyles.

Du tubage dans le croup.

Par le Dr E. Olivier.

Introduction.

Ce court travail a été inspiré par l'observation des cas de croup que nous avons, à l'Hôpital de Lausanne, au courant de l'année écoulée, traités de parti pris par le tubage.

Leur nombre est restreint, mais il n'est guère d'éventualité signalée comme pouvant se produire au cours du tubage qui ne

se soit présentée dans l'une ou l'autre de nos observations. Je puis en outre tirer parti, pour élucider tel détail, de deux observations, l'une de tubage secondaire destiné à permettre le décanulement, l'autre de trachéotomie nécessitée par un échec du tubage. Je ne crois donc pas prématuré de formuler les conclusions de ce que nous avons vu.

Je ne m'attarderai pas à des statistiques.

Ceux que le nombre attire admireront celle de Gillet[1], qui aligne 15955 trachéotomies et 8299 intubations avec 30 °/₀ de succès pour l'une ou l'autre opération. Les chiffres les plus disparates se coudoient à l'aveugle dans cette liste; tous les intermédiaires entre 0 et 100 °/₀ y sont représentés.

Ranke[2], publiant le résultat de l'enquête poursuivie pendant quatre ans par la Société allemande de pédiatrie, arrive à un résultat de 1445 cas, dont 1324 de diphtérie primaire avec 39 °/₀ de guérisons, et 12 de diphtérie secondaire avec 22 °/₀ de guérisons. Ce sont les résultats de quatre grands hôpitaux allemands et de l'Hôpital d'enfants de Zurich; tous les cas ont été opérés dans les mêmes conditions et les observations consignées sur un formulaire unique. Les trachéotomies faites dans le même temps en Allemagne donnent aussi à Ranke 39 °/₀ de succès, mais, dans le nombre, il y a une proportion beaucoup moins considérable d'enfants au-dessous de deux ans que pour les cas d'intubation. Les chiffres ne sont donc pas superposables, et Ranke conclut à la supériorité de l'intubation, d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune.

Bokai[3], en 1894, avait 500 intubés, avec 34 °/₀ de guérisons (depuis la sérothérapie, la mortalité baisse à 14 °/₀).

Bleyer[4], en 1891, a plus de 500 cas de tubage; plusieurs médecins américains ont publié des statistiques personnelles analogues[5].

Le travail de Bær[6] contient la discussion détaillée de 74 ob-

[1] GILLET. Parallèle de la trachéotomie, etc. *Gaz. des Hôpitaux*, 5 mai 1894.

[2] RANKE. Intubation und Tracheotomie, etc. *Münch. med. Wochenschr.*, 1893, n° 44.

[3] BOKAI. In welchem Verhältn., etc. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, VIII.

[4] BLEYER. A record, etc. *Arch. of Pediatrics*, 1891, VIII, n° 87.

[5] WAXHAM. Report of 300 cases, 1890. — PRESCOTT and GOLDTHWAITH. [Re]port of 392 cases, 1891. — DILLON-BROWN. *Arch. of Pediatrics*, 1891 [...] cas).

[6] BÆR. Trach. und Intub. im Kinderspital Zurich. *Th. de Zurich*, [Leip]zig, 1892.

servations, nombre considérable pour l'époque et pour l'Europe. Les conclusions de ce travail sérieux et de bonne foi sont franchement favorables au tubage.

La thèse de Hugues[1] est une « Etude critique des inconvénients de l'intubation » basée sur 197 cas traités avant et après la sérothérapie; elle aboutit nettement à recommander la méthode.

La statistique de Bonain[2] est de la même période de transition. Elle réunit les cas des hôpitaux de Paris, Londres, Berlin, Munich, Prague, Budapesth, pour arriver aux résultats suivants : La mortalité, avant la sérothérapie, était de 80 % pour les trachéotomies et de 64 % pour les tubages. Depuis la sérothérapie, elle tombe à 42 % pour les trachéotomisés et 24 % pour les tubés. Si on ne considère que les enfants au-dessous de deux ans, les différences sont plus marquées encore, en faveur du tubage : avant la sérothérapie, pour la trachéotomie, mortalité, 91 %, pour le tubage, 60 % ; depuis la sérothérapie, les chiffres baissent à 63 % (trachéotomie) et 24 % (tubage).

Depuis que la sérothérapie antidiphtérique est d'un emploi général, la pratique de l'intubation pour le croup s'est répandue en France, sur la recommandation de Roux[3]. Elle est étudiée dans les thèses de Chaillou[4] (75 cas), de Baudouin[5] (17 cas); elle paraît dans les statistiques hospitalières[6]. Sevestre[7] expose brièvement les résultats du traitement des 408 croups entrés à l'Hôpital des Enfants de Paris, en 1895 : 163 ont été traités sans intervention opératoire (morts, 14 %; mortalité rectifiée, 6 %); 229 ont été tubés, dont sont morts 27 % (mort. rectif., 18 %); il y a eu 16 trachéotomies après insuccès du tubage, dont 14 morts.

J'en passe, et beaucoup : en Allemagne, Ranke, Escherich, Heubner, Widerhofer, Unterholzner, Bokai, Monti, Gallatti; en

[1] Hugues. Des inconv. de l'intub. laryngée dans le croup. *Th. de Lyon*, 1895.

[2] Bonain. *Bull. méd.*, 17 avril 1895.

[3] Roux. *C. R. du congrès de Budapesth*, 1894.

[4] Chaillou. Sérumthér. et tubage dans les croups dipht. *Th. de Paris*. 1895.

[5] Baudouin. Contrib. à l'étude de l'intub. dans le croup. *Th. de Paris* 1895.

[6] Lebreton et Magdelaine. Trois mois de sérothérapie, etc. *Soc. méd. Hôp.*, 1er fév. 1895. — Sevestre et Meslay. Note sur 179 enfants, etc. *Ibid.* 1er mars 1895.

[7] Sevestre. Statist. de la diphtérie aux Enfants malades en 1895. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, juin 1896.

Italie, Egidi, Massei; en France, Jaques, Rabot, d'Astros, Variot.

L'excellent article de Ganghofner[1], est un vrai modèle de clarté, de précision, de brièveté; il dit tout ce qui est nécessaire, et rien de plus. Il date malheureusement de 1894.

Voilà assez de noms et de chiffres. Mais si tous ceux qui ont pratiqué le tubage d'une façon prolongée en sont devenus les partisans, la question en litige n'est, pour cela, pas jugée encore. Les critiques faites à la méthode sont nombreuses; les défenseurs du tubage ont d'emblée signalé des inconvénients, des côtés faibles, des échecs; les adversaires, théoriciens méfiants ou praticiens découragés par une série malheureuse, ont accumulé les objections de fond ou de détail, de valeur bien inégale; on pouvait s'y attendre : on ne détrône pas une opération ayant le passé de la trachéotomie sans provoquer les protestations des fervents.

En quoi consiste l'intubation dans le croup? Je n'ai en vue, bien entendu, que l'histoire d'un croup traité par la sérothérapie, et pour lequel on ne néglige aucun des soins habituels ou commandés par des complications ou des circonstances extraordinaires. J'admets, en outre, que l'opérateur a choisi de bons instruments, comme il en existe actuellement; je n'entre dans aucun détail sur eux[2] ou leur histoire (Tsakiris[3]). Nous nous sommes servi de l'appareil de O'Dwyer, dernier modèle; je le crois égal, sinon supérieur, à toutes les modifications proposées.

Je me bornerai donc à dire : 1° comment on pratique le tubage; 2° ce que fait le tubé; 3° comment on pratique le détubage; 4° ce que fait le détubé; 5° ce que devient la trachéotomie.

Le tubage.

Le tubage ne demande que du calme, la connaissance de ses instruments et des régions où l'on opère, et un index gauche de longueur suffisante et pas trop volumineux.

L'enfant est emmaillotté, tenu assis ou couché, la tête fixée un peu en avant, la bouche ouverte. L'index gauche trouve

[1] GANGHOFNER. Die Intubation und Tracheotomie, in Behandl. der Diph-. *Handb. d. spez. Therap. inner. Krankh.*, de Penzoldt et Stintzing, I, p. 301, 1894.
[2] Voyez GANGHOFNER, *loc. cit.* et les thèses de Paris et de Lyon citées.
[3] TSAKIRIS. Instrum. anciens et nouv. pour l'intub., etc. *Th. de Paris*,

l'épiglotte, les aryténoïdes, les replis ary-épiglottiques, entre lesquels le tube est introduit et abandonné. Cela demande de huit à quinze secondes, au maximum, dont une à deux secondes d'occlusion des voies respiratoires, quand on emploie un tube à mandrin.

Un court accès de toux, et on entend le timbre spécial qui caractérise le passage de l'air ou le gargouillement des mucosités dans le tube métallique. L'enfant étouffait, il respire tranquillement ; le pouls se ralentit, la cyanose disparaît. On retire le fil passé dans l'œillet du tube.

C'est ainsi que se passent presque toujours les choses avec un opérateur quelque peu exercé. Il est parfois nécessaire de s'y reprendre à quelques fois avant de réussir lorsque l'enfant est très indocile ou que le larynx exécute des mouvements très étendus, mais ce sont précisément les cas dans lesquels on a du temps devant soi, et il suffit de procéder avec douceur, de ne pas prolonger chaque tentative et de laisser l'enfant se tranquilliser entre deux, pour que les inconvénients de ces interventions multiples se réduisent presque à rien. Dès que l'enfant est réellement en asphyxie, ou anesthésié, ou en mort apparente, le tubage doit réussir du premier coup et ne pas exiger plus de cinq à dix secondes.

Un aide en tout suffit, deux valent mieux, le second tenant la tête et l'ouvre-bouche.

Des accidents opératoires, la plupart sont imaginaires ou sans importance, ou doivent être évités.

L'*hémorragie* est nulle.

L'*arrêt du tube* par un spasme laryngé n'est que momentané.

Les *vomissements* engagent à attendre un instant.

La *syncope* permet d'opérer avec plus de facilité.

Des *fausses routes*, une seule est permise, c'est l'introduction du tube dans l'œsophage, lorsque le larynx est très mobile ou très difficile à atteindre. Elle n'a aucun inconvénient. La fausse position du tube est indiquée avant tout par la persistance de la dyspnée ; il suffit de tirer sur le fil. Il peut arriver, le tube étant dans l'œsophage, que l'enfant respire bien, soit que ses efforts aient amené une désobstruction passagère, que le tube ait, à son premier passage, écouvillonné le lar ou dilaté la glotte. A la seconde introduction, le tirage a mentanément disparu, et il peut être difficile de se ren compte de la situation exacte du tube, si l'on n'est pas sûr

renseignements fournis par l'index gauche. Pressé ou distrait, l'opérateur enlève le fil; le tube, qui était dans l'œsophage, reparaît avec les selles du lendemain ou du surlendemain. Cet incident est sans portée aucune.

A propos de fausses routes, trois fois la perforation du larynx a été observée par Rauchfuss[1]; je ne sais avec quels instruments ont été produits ces accidents, dont l'aveu fait honneur à la franchise de leur auteur. Il n'y en a pas d'autres connus, et ils sont aujourd'hui rentrés dans le domaine de l'impossible.

Le tubage peut être le point de départ de *convulsions*, qui ont été, je crois, signalées quatre fois chez des enfants prédisposés ou intoxiqués à fond (Hugues[2]).

En réalité, il existe un accident grave inhérent à l'introduction du tube; c'est la production d'une *asphyxie mécanique*, soit que le tube se remplisse d'un coup de mucosités ou de membranes que l'enfant n'a plus la force d'expulser, soit qu'il ait refoulé et pelotonné devant lui une fausse membrane volumineuse.

Dans ce cas, le tubage, au lieu de soulager, provoque ou augmente la suffocation. Il n'est pas difficile de s'en apercevoir, et le remède est en général à portée: on retire le tube au moyen du fil; on fait tousser l'enfant, qui expectore des paquets de mucosités, de muco-pus, des fausses membranes fragmentées ou très considérables. Il ne reste qu'à replacer le tube.

On peut ainsi écouvillonner à deux ou trois reprises les voies respiratoires et voir ensuite l'enfant respirer parfaitement bien, sans tube. Il n'y a pas lieu, pour cela, de faire de l'écouvillonnage du larynx un procédé systématique (Variot[3]). Si l'on pense, en présence d'un cas de ce genre, que le sérum aura une action assez rapide et assez puissante pour prévenir le retour de la sténose laryngée, on peut s'abstenir de réintroduire le tube; dans le cas contraire, le mieux est de retuber tout de suite. Il est bien évident que personne n'est à même de prévoir, avant que le tube soit en place, ce qui va se passer, et de choisir d'avance telle modification du tubage : dilatation simple de l- -lotte chez les enfants où le laryngisme prédomine, écouvil- --ge pour ceux qui sont prêts à se débarrasser de leurs mem-

-uchfuss. *Congrès de Berlin*. 1890.
-c. *cit*.
-ariot. Écouvillonnage du larynx dans le croup. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 1896. — Sevestre, Sur quelques modific., etc. *Ibid.*

branes, ou tubage permanent. Nous avons toujours suivi cette dernière ligne de conduite (cas 3, 5, 6, 10[1]); elle a les avantages considérables d'assurer l'arrivée normale de l'air d'une façon continue et d'éviter, autant que faire se peut, la multiplicité des interventions.

Sous sa forme bénigne, celle qui cède au retrait immédiat du tube, l'asphyxie mécanique du fait du tubage est assez fréquente. C'est un phénomène favorable, puisqu'il provoque l'expulsion de matières plus ou moins abondantes et concrètes.

Mais cette asphyxie peut prendre des allures plus graves, lorsque le détubage rapide n'y remédie pas, que l'enfant reste incapable de refaire perméables des voies aériennes obstruées; il n'y a plus qu'un remède à la persistance de l'asphyxie, la trachéotomie. Bokai[2] a fait une étude spéciale de cette complication; il conclut qu'elle est fort rare et qu'elle n'est dangereuse que dans des cas rarissimes; sur 538 tubés, il n'a pas eu une mort de ce fait; il s'explique cette bénignité relative par des considérations anatomiques très simples, et que je crois très justes. Un grand nombre d'auteurs n'ont jamais vu cet accident se produire; si j'additionne les cas publiés qui ont nécessité la trachéotomie d'urgence, j'arrive à environ 1 °/₀ des enfants tubés pour une douzaine d'auteurs[3]. Il est presque superflu d'ajouter que si l'on doit de ce chef pratiquer la trachéotomie, il sera prudent de n'introduire la canule qu'après nettoyage soigné de la trachée; on ne ferait, en précipitant la manœuvre, que refouler l'obstacle et aggraver la situation.

On trouve partout cité un cas de mort, le seul, dû à cet accident. Il est relaté par Schlatter[4]. Plutôt que de l'enregistrer de confiance, je me permettrai d'en donner un très court aperçu ; quelques détails valent d'être relevés.

Le cas date de la période anté-sérothérapique; il s'agit d'un enfant, d'un an et quart, mort le huitième jour de sa diphtérie, le troisième après sa première intubation; le tubage avait dû être renouvelé quatre fois, toujours pour dyspnée menaçante ; la quatrième fois, mort subite. Autopsie : membrane recroque-

[1] Voir le tableau à la fin de cet article.
[2] *Loc. cit.*
[3] Hugues, Chaillou, Baudouin, O'Dwyer, Dillon-Brown, Gallatti, Thiersch Widerhofer, Schweiger, Baer, Ranke.
[4] SCHLATTER. Tracheot. und Intub., etc. *Corr. Bl. für schw. Aerzte* 1892.

villée dans la trachée; diphtérie de la gorge, du larynx, de la trachée, des bronches; bronchopneumonie bilatérale; pleurésie fibrino-purulente; ulcération circonscrite de l'œsophage.

Ainsi envisagé, ce cas s'éclaire de lumières inattendues, et le recroquevillement de la membrane pourrait bien avoir joué un rôle moins noir qu'on ne le dit partout; était-il vraiment besoin de ce *Deus ex machina* pour provoquer la mort, même subite? Et, je le répète, c'est le seul cas à moi connu.

En dehors de cet accident, le seul inévitable, très rare et auquel la trachéotomie remédie, on peut le dire, toujours, le tubage ne présente qu'un côté faible, c'est la *possibilité d'un échec*. Celle-ci est, je crois, très exceptionnelle, sans que je puisse risquer de chiffres précis. Bær, sur 74 tubages, a rencontré un cas où un œdème énorme de l'aditus laryngé rendit l'opération impossible. Hugues cite quelques insuccès, qu'il attribue à un spasme invincible de la glotte; l'explication peut être en partie juste; le spasme, seul, cède cependant toujours à une pression douce, exercée dans la bonne direction, avec un instrument bien fait; il suffit de n'être ni brusque, ni trop pressé de pénétrer.

Mais s'il s'y ajoute d'autres conditions locales défavorables, petitesse de la bouche, abaissement du palais, hypertrophie des amygdales, contracture des muscles pharyngiens, un échec peut se produire, même pour un opérateur exercé; l'index, immobilisé, pris dans un étau, obligé de procéder avec douceur au milieu des tissus enflammés et douloureux, ne peut aller à la recherche d'un larynx faisant des excursions verticales de plusieurs centimètres, ni guider le tube avec la sûreté nécessaire. Le plus sage renoncera le premier.

Pour ma part, dans un cas pareil, plusieurs tentatives n'ont pas abouti à la réussite. C'était un croup, chez un enfant de deux ans, avec rhinite prononcée, angine catarrhale au début, hypertrophie énorme des amygdales, ganglions sous-maxillaires. La maladie, hautement fébrile, à marche prolongée avec aggravation progressive de la dyspnée, avait traîné onze jours avant de nous forcer à l'intervention opératoire, après plusieurs crises suffocation. Deux injections de sérum avaient été faites, sans iviction, car nous n'avions trouvé que du staphylocoque ›s Löffler dans le nez et la gorge, et sans résultat. La bouche a gorge de l'enfant présentaient réunis tous les obstacles sibles; le tubage échoua. A l'ouverture de la trachée, faite

aussitôt, l'enfant se débarrassa d'un flot de muco-pus épais, représentant une culture pure de pneumocoques de Fränkel. Il guérit sans complications pulmonaires, mais le décanulage n'eut lieu qu'au vingt-cinquième jour. Aujourd'hui, en présence de circonstances analogues, je ne prolongerais pas les essais de tubage; mais avant de me décider à la trachéotomie, je tenterais le tubage en narcose, qui réussirait, je crois, sûrement. J'avoue que l'idée ne m'en était pas venue alors.

Quand faut-il tuber?

Tous les auteurs recommandent l'opération tardive; on espère jusqu'au dernier moment que l'enfant y échappera; il est en outre considéré comme ayant d'autant plus de chances de guérir que l'intervention est plus retardée.

Je ne pense pas, en effet, qu'on coure de risques graves à attendre, pour un croup traité par le sérum et surveillé de près. Même pour les opérations ultimes, on ne compte plus les succès; les résurrections après tubage s'ajoutent à celles qui suivaient la trachéotomie. Nous en avons eu un cas (n° 8); l'enfant, âgé d'un an et demi ne présentait plus, avant le début de l'opération, ni bruits du cœur perceptibles, ni pouls, ni respiration, ni aucun réflexe. Ce n'est qu'après une dizaine de minutes de respiration artificielle, de tractions rythmées de la langue, d'excitations variées et intenses, que se firent les premières inspirations spontanées. J'ai eu l'impression très vive que ce succès a été dû en grande partie à l'instantanéité avec laquelle le tubage a rétabli le libre passage de l'air; le procédé de Saint-Germain le plus précipité n'en approche pas.

Il ne faut cependant pas se faire une règle absolue de la temporisation à outrance. Il ne s'agit plus d'une trachéotomie, toujours un peu redoutée et à bon droit, dont un Verneuil doit avoir dit : « Opération émouvante au plus haut degré, délicate, souvent très laborieuse, et n'étant accessible qu'aux chirurgiens à la fois habiles et hardis, » et dont les suites sont assez graves pour qu'on la retarde de parti pris. Le tubage est une opération bénigne, et qui, pour des raisons d'opportunisme, peut être risquée beaucoup plus tôt. Je suis convaincu que dans certains cas, il peut y avoir des avantages sérieux à éviter à un enf quelques heures de suffocation et d'angoisse au prix d'une int vention qui n'exige que quelques secondes.

A l'hôpital, tous nos croups ont été tubés en troisième riode.

Pour me résumer, sur l'introduction du tube :

Elle est presque toujours possible, même facile; elle est sans inconvénient grave; elle lève instantanément la dyspnée.

Très rarement elle augmente d'une façon persistante la gêne de la respiration et oblige à recourir à la trachéotomie.

Elle peut échouer en raison d'une configuration anatomique anormale. Il pourra alors être avantageux de la recommencer en narcose avant de faire la trachéotomie.

Pour un croup avancé, il ne faut pas s'engager dans le tubage sans avoir tout préparé pour la trachéotomie. Si on tube en deuxième période, cela est inutile.

Le tubé.

L'enfant tubé commence par *respirer*, profondément, tranquillement, facilement. L'air arrive par les voies naturelles, par le nez, ou, en cas d'obstruction, par la bouche; il entre en quantité plus que suffisante. O'Dwyer l'a éprouvé personnellement, paraît-il, en se faisant tuber avec le plus petit numéro; il suffit d'introduire celui-ci dans une narine et d'empêcher tout autre accès de l'air pour être renseigné à cet égard.

L'enfant donne ensuite quelques petits coups de *toux*. S'il ne le fait pas dès le début, on a conseillé (Bonain [1], Chaillou [2]) de lui faire prendre quelques gorgées d'un grog chaud, qui, pénétrant dans la trachée, provoque la toux. C'est tout à fait inutile; il vaut même mieux ne pas l'essayer; l'enfant toussera assez de lui-même au moment voulu pour qu'on ne l'y excite pas sans nécessité. Au point de vue du diagnostic, Carstens [3] dit que cette manœuvre renseigne sur le siège et l'épaisseur des fausses membranes: la toux apparaît rapide et intense après la déglutition lorsque les dépôts sont minces et localisés au larynx et à la trachée; elle est d'autant plus tardive, faible, ou même nulle, que les membranes recouvrent l'arbre aérien d'une couche plus épaisse et plus étendue. Il y a peut-être là un signe de valeur, capable à l'occasion d'aider à trancher une question de la plus haute importance et parfois insoluble. J'en ai eu connaissance trop tard pour le vérifier.

La toux peut être sèche. Plus souvent, elle amène des

Loc. cit.
Loc. cit.
CARSTENS. Uber d. Verf. d. Intub. etc. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1894, 59.

mucosités ou des *membranes* plus ou moins considérables. Quelques auteurs, de ceux qui n'ont pas pratiqué le tubage, ont pensé que la lumière des tubes est de trop faibles dimensions pour ne pas s'opposer au passage des débris membraneux un peu considérables. C'est là une erreur. Il n'est pas de médecin qui n'ait vu passer par le tube des membranes longues de plusieurs centimètres — jusqu'à 12 —, moules de la trachée entière, reproductions arborescentes des bronches de tout ordre. Bæer [1], et à sa suite les autres auteurs, expliquent cette facilité remarquable des membranes à traverser le tube, par l'intensité du courant d'air dans ce conduit direct, rigide, lisse, étroit, régulier.

Et la *bronchopneumonie* — qui est, indirectement, l'inconvénient le plus fréquent et le plus grave auquel aboutisse la rétention des sécrétions de l'arbre aérien — la bronchopneumonie n'est pas plus fréquente après le tubage qu'après la trachéotomie. Certains (Chaillou, etc.) la croient même moins fréquente et attribuent cette supériorité du tubage au fait que celui-ci n'ouvre pas de porte d'entrée nouvelle aux infections secondaires. Cela est possible, mais il ne faut pas oublier que la bouche d'un diphtérique contient tout ce qu'il faut pour faire au besoin, sans qu'on l'y aide d'ailleurs, des infections secondaires.

Hagenbach-Burckhardt [2] relate un cas où le tubage, fait à différentes reprises pour faciliter le décanulage, amena chaque fois de la fièvre, une congestion des bronches et du poumon, une fois même une bronchopneumonie. Il constate que le tube, en provoquant la rétention, agit de la façon la plus défavorable, tandis que les sécrétions accumulées trouvaient libre passage par la canule trachéale, après l'introduction de laquelle l'enfant se guérissait rapidement. Cette observation est très instructive; je n'en connais pas d'analogue, bien que quelques auteurs, Sevestre [3], par exemple, aient dit que les tubages réitérés ne sont peut-être pas sans pousser un peu à la bronchopneumonie.

Si nous faisons, à ce point de vue, le compte de nos enfants, voici ce que nous trouvons : deux d'entre eux (n°s 3 et 5) ont eu le croup au sortir d'une rougeole, présentant encore de la toux morbilleuse; ils n'ont rien eu aux poumons. Un autre (n° 6),

[1] *Lot. cit.*
[2] Hagenbach-Burckhardt. Uber Retent. d. Secrete, etc. *Corr. Blatt* 1893.
[3] *Loc. cit.*

très sujet aux bronchites et pneumonies, ayant expectoré un moule membraneux de la trachée entière, a guéri cependant sans complications pulmonaires. Un quatrième (n° 9), garçon de deux ans, avait déjà subi deux bronchopneumonies, dont une à l'hôpital, peu de mois auparavant; resté un abonné perpétuel de la bronchite, vacciné le mois précédent, atteint ensuite de rougeole, présentant enfin un coryza accentué, il supporta parfaitement ses cinq jours d'intubation, avec cinq tubages, la plus longue durée pour nos croups diphtériques tubés. Neuf jours après le détubage, il fut pris d'une bronchopneumonie, assez sérieuse, mais à résolution rapide. C'est décidément trop tard pour rendre responsable de cette complication l'opération, qui avait été suivie de neuf jours d'apyrexie et d'euphorie complète, la toux chronique exceptée. L'occasion était belle pourtant pour un tubé, de faire de la bronchopneumonie, si jamais il en fait.

On a reproché aux tubés de ne pas pouvoir se *nourrir* sans s'engouer, et même de ne pas pouvoir se nourrir du tout (Pauli [1], Urban [2]). Il existe en effet presque toujours, au début, des troubles de la déglutition: le passage des liquides fait tousser; rarement il en revient par le nez. Il suffit de donner des pâtées, de ne pas laisser l'enfant boire trop avidement, de le nourrir dans le décubitus dorsal, pour que ces inconvénients se trouvent en général réduits à leur juste valeur, qui est minime. Lorsqu'ils sont dus uniquement à la présence du tube, ils sont en outre passagers; s'il s'y ajoute, comme je l'ai vu souvent dans nos cas, une parèse du voile du palais et du pharynx, ils persistent après le détubage (n°s 4, 5, 7); la trachéotomie ne donnerait alors, bien entendu, pas de meilleur résultat.

Carstens a constaté par des pesées le peu de gravité de cet inconvénient; il est vrai que dans certains cas il a dû, ce qui ne nous est pas arrivé, avoir recours au gavage par la sonde [3]. Ce sont précisément ces cas où le tube n'est pas en cause, mais bien la paralysie de la déglutition. Un seul de nos petits malades a été pesé ; c'est une fillette de deux ans, trachéotomisée 1 mois auparavant pour un croup probablement non diphté-

[1] PAULI. *Therapeut. Monatsh.*, janv. 1891.
[2] URBAN. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1890.
[3] Nous avons fréquemment donné des lavements nutritifs.

rique. Le décanulement étant à ce moment aussi impossible qu'au premier jour, nous avons eu recours au tubage, qui dut être prolongé pendant 25 jours consécutifs, avant que l'enfant pût être délivrée définitivement de son tube. Pendant son mois de trachéotomie, elle perdit 1 kilog.; pendant son mois de tubage, elle gagna 400 gr. Nous ne l'avons jamais détubée pour la nourrir, comme on a conseillé de le faire; c'est là une pratique détestable, pour des raisons nombreuses et qui sautent aux yeux.

On a dit encore que le tube produit des *ulcérations*. Très redouté autrefois, cet accident n'est pour ainsi dire jamais observé aujourd'hui ; le perfectionnement des instruments est en bonne partie responsable de ce progrès. Bær n'en a vu qu'un cas, très léger ; Chaillou aucun, Hugues 3, Carstens 2, Schweiger[1] 1, Galatti[2] 1, Bokai 18, dont 16 étaient des érosions à peine visibles. Ganghofner considère que le décubitus ne se présente que chez les enfants épuisés et voués à une mort certaine par intoxication. Sevestre dit que le tube peut rester en place pendant des semaines sans provoquer d'ulcération, et que les rares cas où cet accident a été observé l'ont été chez des enfants tuberculeux. Bær a montré que beaucoup des ulcérations décrites existaient en des points où le tube n'est jamais en contact avec la muqueuse et qu'on les y constate aussi chez des enfants morts sans tubage ou après trachéotomie.

De toute façon, la crainte du décubitus ne saurait être une indication de la trachéotomie secondaire, ni après cinq jours, comme le faisait Escherich[3], ni après dix jours, comme le faisait Ranke.

En réalité, l'enfant tubé est sous la menace de deux accidents qui dépendent vraiment de la présence du tube; ce sont l'obstruction ou l'expulsion de celui-ci.

L'*obstruction* ne se présente guère.

Presque toujours, fausses membranes ou paquets de mucosités passent par le tube; parfois ils provoquent l'expulsion de celui-ci, et suivent seulement. Si l'enfant étouffe, le détubage peut être la seule issue possible ; si le patient ne s'en est pas

[1] SCHWEIGER. Intub. bei diphter. Larynxstenosen. *Jahrb. f. Kinder.* 1893, XXX.

[2] GALLATTI. Intubat. du larynx dans la clientèle. Trad. Rabot. *Ly medical*, 1894, III.

[3] ESCHERICH. Ueber d. Indic. etc. *Wien. med. Wochensch.*, 1891, 7 et

chargé, il ne reste au médecin qu'à le faire à sa place; et s'il n'amène aucun soulagement, la trachéotomie peut, dans de très rares cas, devenir nécessaire.

L'enfant tubé doit rester sans interruption sous surveillance directe. Pour éviter la dessiccation des sécrétions et leur accumulation dans le tube, il peut être bon d'entretenir une source constante de vapeur d'eau, mais cela est beaucoup moins important qu'après la trachéotomie.

Averti à temps, le médecin pourra souvent pratiquer le détubage momentané avant que la situation ne soit trop tendue. Cet accident est d'ailleurs peu fréquent ; je ne me suis trouvé qu'une fois appelé à détuber un enfant dont la dyspnée augmentait de façon inquiétante. Le premier tubage, fait six heures auparavant, avait déjà ramené une fausse membrane épaisse, moule de la trachée entière. L'ablation du tube fut suivie de l'apparition d'une membrane plus épaisse encore, reproduisant la trachée, les deux grosses bronches et des bronches du second ordre. La respiration redevint bonne immédiatement.

La possibilité d'une asphyxie par obturation du tube cause cependant des craintes assez sérieuses à différents opérateurs pour qu'ils préfèrent *laisser le fil* à demeure. On fixe celui-ci à l'oreille ou à la joue, après l'avoir éventuellement passé entre deux dents. Le détubage est alors à la portée du laïque ; on espère ainsi qu'il pourra toujours être fait à temps, avant l'asphyxie constituée. A l'hôpital, cette précaution est inutile ; même dans la clientèle privée, elle paraît avoir plus d'inconvénients que d'avantages. En Amérique et en France, on enlève toujours le fil ; on dit qu'il provoque la salivation, irrite les lèvres, blesse fréquemment l'épiglotte et l'entrée du larynx, gêne la déglutition, produit de la fièvre et sert de conducteur aux microbes de la bouche et de la gorge pour les amener dans les voies respiratoires. Il oblige à attacher les mains des petits enfants, et encore ceux-ci parviennent-ils à tirer sur le fil où à le couper ; dans ce cas il peut entrer dans le tube ou être avalé et tirailler de l'œsophage sur le tube.

Je n'ai essayé qu'une fois de laisser le fil ; au bout de quel-es instants, sous mes yeux, simplement par des mouvements la langue contre le palais, l'enfant, âgée de deux ans, avait à oitié retiré son tube, et le crachait dans un effort de toux. emis, mais sans fil, il tint parfaitement.

Aujourd'hui, d'ailleurs, nous avons un procédé de détubage



facile, rapide et sûr ; il ne reste donc plus aucune raison de conserver le fil, et cette pratique doit être abandonnée.

Reste l'*expulsion* du tube.

Elle dépend un peu du choix du tube ; si celui-ci convient au larynx de l'enfant, il peut rester en place plusieurs jours, malgré la toux, malgré des quintes de coqueluche, sans être rendu. Trop petit, il sort facilement ; même ayant en apparence le volume désirable, il peut être expulsé, et certains enfants jouissent pour cet exercice de dons tout spéciaux ; il y en a qui se font un jeu de se débarrasser de leur tube, même alors que celui-ci n'est nullement obstrué, et qu'ils ne peuvent s'en passer que quelques minutes. Dans la sténose croupale de la glotte, cet accident est sans portée fâcheuse ; il est favorable lorsqu'il accompagne l'expulsion de sécrétions retenues jusqu'alors ; il est le bienvenu lorsqu'il marque la fin du traitement opératoire ; il est enfin sans gravité pour l'enfant, mais fatigant pour le médecin, lorsqu'il faut retuber ensuite. Le temps minimum dont on dispose dans ces conditions suffit toujours amplement pour cuire les instruments, pour avertir l'interne et, même, paraît-il, dans la clientèle, pour chercher le médecin (Gallatti). — Dans un seul cas à moi connu, l'expulsion du tube fut suivie de mort immédiate ; celle-ci, en l'absence de toute constatation positive à l'autopsie, fut attribuée à une paralysie de la glotte (Hugues).

Je ne dirai rien des complications qui peuvent, dans les croups tubés, accompagner la maladie diphtérique, mais ne dépendent pas du tubage. Celui-ci n'est dirigé que contre la sténose laryngée ; il ne peut être rendu responsable des autres désordres ; il nous suffit qu'il ne les aggrave pas.

On peut, enfin, mentionner l'avantage qu'a l'enfant tubé de pouvoir parler à voix basse. Il ne paraît nullement, quoi qu'on en ait dit, souffrir de son larynx.

Pour me résumer, sur l'état de l'enfant tubé :

Il respire parfaitement bien ; il se nourrit de façon plus que suffisante ; il expectore avec facilité ; les ulcérations ne sont pas à craindre ; la bronchopneumonie n'est pas plus fréquente qu'après trachéotomie ; l'obstruction ou l'expulsion du tube ne sont pour ainsi dire jamais graves.

Le détubage.

Le détubage est souvent l'œuvre *spontanée* de l'enfant, même quand il ne le faudrait pas. La dyspnée s'installe alors, plus ou

moins pressante. Parfois l'expulsion du tube est définitive; il va sans dire qu'on ne retube jamais sans nouvelle indication.

Le détubage peut devenir *nécessaire* d'un instant à l'autre, si l'enfant asphyxie pendant que le tube est en place. Il faut donc que le médecin soit en possession d'un procédé rapide et sûr d'extraction du tube. Je crois que tous les instruments *ad hoc* sont infidèles, même entre des mains expérimentées [1], si bien que la crainte d'un échec pouvant avoir des conséquences irréparables. engageait nombre d'opérateurs à conserver le fil. Nous avons vu les multiples inconvénients de celui-ci; cette seule raison de le garder n'existe plus aujourd'hui, que le détubage est, sans instrument, facile à faire et instantané.

Tous nos croups ont été détubés par le procédé dit « *du pouce* » ou « *de l'énucléation digitale* » (Bayeux [2], Tsakiris). Le pouce presse de bas en haut sur la trachée, au niveau de l'extrémité inférieure du tube; une petite secousse en avant, brusque, donnée en même temps à la tête, amène l'expulsion du tube. Nos tubes sont des tubes dits longs; je le rappelle parce qu'on a dit que seuls les tubes courts étaient justiciables du procédé de l'énucléation, ce qui n'est pas exact. Pour les enfants en état de syncope de mort apparente ou réelle, il suffit de repousser le tube de la même façon et de l'aller chercher dans la gorge avec l'index. De toute façon, le détubage ainsi pratiqué ne demande que deux ou trois secondes; je crois qu'il n'échoue jamais.

L'extracteur est donc aussi inutile que le fil pour rassurer le médecin sur la facilité et la rapidité du détubage

Quand faut-il détuber ?

Si le tube n'est pas rendu spontanément, le mieux est d'attendre que la fièvre soit absolument tombée, que l'enfant ne présente plus aucun phénomène morbide du côté du système respiratoire, ni de traces d'angine, s'il y en a eu.

Il y a tout avantage à ne pas se presser; on évite les opérations multiples, sans but et qui aliènent la confiance de l'enfant dans le médecin. Plus on a de patience, plus il est probable que le premier détubage — et souvent c'est l'enfant qui s'en charge — ·a suivi d'un succès définitif. La présence prolongée du tube

[1] Je n'ai essayé l'extracteur d'O'Dwyer que sur le cadavre : il m'a paru un maniement difficile et incertain. Les auteurs qui le pratiquent beau-·up disent que ce temps devient à la longue aussi facile que le tubage.

[2] Bayeux. *Méd. moderne*. 25 mai et 8 juin 1895.

dans le larynx n'a aucun inconvénient. Au début, la crainte de voir le tube s'encombrer et servir de gîte aux microbes, nous engageait à détuber au moins tous les deux jours. C'est là une mauvaise pratique.

La durée moyenne de l'intubation était, avant la sérothérapie, de 79 heures (Bokai [1]), 100 h. (Soltmann [2]), 4 jours (Bleyer), 4 1/3 j. (Bær), 5 j. (Hugues et la plupart des Américains [3]).

Depuis la sérothérapie, elle est de 60 h. environ (Bokai[1], Soltmann[2]). Pour nos enfants, nous arrivons exactement au même chiffre (61 h.). C'est dire que le détubage définitif a lieu, en moyenne, au bout de deux jours et demi.

Il peut être précoce, l'intubation ne durant que quelques minutes ou quelques heures, mais il peut aussi être considérablement retardé.

Je n'ai guère trouvé de renseignements sur ce point. Bær [3], tout en constatant que le détubage est possible beaucoup plus rapidement que le décanulage après trachéotomie, relate trois cas de détubage tardif, au trente-troisième, trente-quatrième et cinquante-deuxième jour, sans que les causes en soient bien nettes; Egidi (cité d'après Hugues) rapporte aussi un cas de détubage au cinquante-deuxième jour; Hugues, un après 432 heures. Sevestre dit simplement qu'il y a des « tubards, » et qu'on en a facilement raison avec des calmants.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas de tubage prolongé. L'enfant n'a pu être détubée que le vingt-cinquième jour, après avoir été tubée vingt fois, et avoir gardé le tube en tout 490 heures, soit vingt jours et demi. Il s'agissait d'une fillette trachéotomisée pour une sténose laryngée probablement non diphtérique, et qu'on ne pouvait décanuler. Elle ne pâtit nullement de ses tubages; j'ai déjà dit qu'elle gagna en poids; elle sortit, sans canule ni tube; la voix était bonne.

Le détubé.

On a dit que le détubé garde une voix enrouée. Cela est quelquefois exact. Il faut penser que presque tous les enfants sont détubés vers le cinquième ou le sixième jour à partir

[1] Bokai. Naturf. Versamml. Lübeck 1895. *Berl. klin. Woch.* 18[illegible] p. 1016.
[2] Soltmann. *Ibid.*

début de leur croup; un peu d'enrouement n'est donc pas pour étonner au début, mais il peut persister des semaines. On ne l'a jamais vu devenir définitif. Il est prouvé, et tous les observateurs sont d'accord sur ce point, qu'il n'est en rien proportionnel à la durée de l'intubation. Nos petits malades, sortis de l'hôpital en général une dizaine de jours après la guérison du croup, avaient tous la voix nette.

Plusieurs d'entre eux ont présenté des troubles dans la déglutition pendant ce temps, manifestement dus à une parèse de la gorge (nos 4, 5, 6, 7). Il est possible que parfois, s'étant habitués à boire en tenant compte du tube, ils soient un peu désorientés en son absence. Cela ne dure pas.

Jamais on n'a rien constaté, chez l'enfant détubé, qui pût faire penser à l'existence de bourgeons charnus, trachéaux ou laryngés. Ce n'est pas à eux qu'est dû le détubage tardif, qui, en définitive, s'obtient toujours sans opération et est accompagné d'une guérison absolue.

J'ai déjà dit ce qu'il faut penser des ulcérations de décubitus produites par le tube; je n'ai donc pas à revenir sur les cicatrices ou les rétrécissements qui pourraient leur faire suite chez des enfants guéris de leur croup. Ce sont des accidents que leur extrême rareté rend négligeables dans la pratique. Peut-être en existe-t-il un cas (Gallatti[1]) ; et encore l'enfant, de 20 mois, rachitique, tubé pendant 436 h., est-il mort peu de temps après de paralysie des muscles respiratoires avec bronchopneumonie terminale. Il y avait une cicatrice à la glotte, avec léger rétrécissement.

On peut donc dire que l'avenir de l'intubé n'est pas assombri par la crainte des complications. Les suites fâcheuses, les séquelles tardives de l'intervention sont nulles.

Et la trachéotomie?

La preuve est faite, que le tubage atteint réellement son but, qui est de parer à la sténose laryngée, et qu'il est inoffensif. Il faut donc toujours le tenter.

Il a deux *contre-indications absolues :*

Impossibilité d'introduire le tube.

Production d'asphyxie mécanique.

Encore sera-t-il bon, dans le premier cas, de tenter le tubage

[1] Gallatti. Ein Fall. etc. Tubage de 436 h.

Nº Sexe, âge	Antécédents	Début du croup	Angine.	Autres symptômes et complications.	Fièvre.	Po[illegible]
1 ♂ 5 ans	Sain. Nystagmus. Vomit depuis trois jours.	3 jours.	Lacunaire, Hypertrophie des amygd.		Legère apyrexie 3me jour.	1[illegible]
2 ♂ 5 ans	2 accès de faux croup autrefois? Dit avoir avalé un bouton de travers!	1 jour.	Catarrhale. Le lendemain pseudomembr. légère.	Albuminurie légère.	Légère apyrexie 5me jour.	[illegible]
3 ♂ 3 ans	Sort d'une rougeole. Adénites chroniques. Vomit dès qu'il boit ou ouvre la bouche.	2 jours.	Diphtérique légère.	Albuminurie 0. Bronchite diffuse.	40.4 1er j. Lysis rapide. Apyrexie 3me jour.	
4 ♀ 2 ans	Sain.	2 jours.	Blanche légère.	Albuminurie légère. Bronchite diffuse.	Presque apyrétique.	1[illegible]
5 ♀ 3 ans	Sort d'une rougeole.	36 h.	Blanche légère.	Albuminurie faible. Bronchite légère.	Presque apyrétique.	1[illegible] 1[illegible]
6 ♂ 4 1/2 ans	Sujet aux bronchites et bronchopneumonies.	2 jours.	Nulle.	Albuminurie faible. Aspect d'une dipht. toxique au stade ultime, tirage moyen, asphyxie avancée, etc.	Haute, 40. Lysis rapide. Apyrexie 3me jour.	200 114 100
7 ♂ 4 ans	Sain.	3 jours.	Diphtérique marquée. Augmente les deux jours suivants.	Album. 1,5 ‰. Epistaxis fréquents	Haute, 40.3 Lysis. Apyrex. 5me jour.	14[illegible]
8 ♂ 1 1/2 an	Opéré d'une hernie inguinale. Sort d'une rougeole.	2 jours.	Nulle.	Mort en entrant. Bronchite légère. Album. 0. Brûlure, 2me degré, provoquée, jambes.	Moyenne 39.3. Apyr. 4me jour.	0 160

UBÉS. (Tous en 3me période).

Dysphagie.	Sérum.	Tubages. × = Tubage. + = Détubage. • = Expulsion spontanée du tube.	Suites et issue.
Nulle.	15. 1er j.	1 h. après entrée. Tube n° 3. ×——46 h.——• Durée totale, 46 heures en 1 fois. Détub. défin. 2me jour.	Voix bonne après 3 jours. Guéri.
Nulle.	10. 1er j.	1 h. après entrée. Tube n° 4. ×——60 h.——+ Durée totale, 60 h. en 1 fois. Détub. défin. 3me jour.	Voix bonne après 3 jours. Guéri.
Sérieuse 1er jour. Légère les 2 jours suiv.	20. 1er j.	5 h. après entrée. Tube n° 3. Ecouvillonnage, arrivée de membranes. ×——24 h.——• avec morceaux de membranes. Après 1 h. ×——60 h.——• Durée totale, 84 h. en 2 fois. Détub. défin. 4me jour.	Voix un peu enrouée les premiers jours. Guéri.
Nulle pendant le tubage.	15.	Après 24 h. Tube n° 1. ×——6 h.——• et avalé ! Rendu après 48 h. Après 12 h. tube n° 2. ×——2 h.——• avec fragments de membranes. Total, 8 h. en 2 fois. Détub 2me jour.	Voix bonne après 2 jours. Dysphagie légère pendant quelques jours : Parèse du voile. Guéri.
Légère.	10. 1er j. 12. 2me j.	D'emblée. Tube n° 2. 2 écouvillonnages p^r mucosités et frag. de membr. ×——28 h.——• Après 1/2 h. ×——5 h.——• 33 h. en 2 fois. Détub. 2me jour.	Voix bonne le lendemain. Dysphagie légère 4 jours. Guéri.
Nulle pendant le tubage.	20. 1er j. 10. 2me j.	Après 1 h. Tube n° 3. Ecouvillonnage. Membr. 6 cm. ×——34 h.——• Expectorat. abond., paquets de muco-pus grisâtre. Total, 34 h. en 1 fois. Décub. définit. 2me jour.	Voix légèrem. voilée 6 jours. Bronchite légère persiste. Guéri.
Légère pendant le tubage.	15. 1re j. 15. 2me j. 10. 3me j.	Après 6 h. Tube n° 2 (trop petit). ×——30 h.——• Après 12 h. tube n° 3. ×——65 h.——• Durée totale, 95 h. = 4 j., en 2 fois. Détub. défin. 5me jour.	Voix reste faible. Parèse de la déglutition persiste. A part cela, guéri.
...er j... e	20. 1er j. 10. 2me j.	D'emblée, en mort apparente. Tube n° 1. Après 8 min. 1re respirat. Tube n° 2 ; après 1/4 d'h., respirat. rétablie. ×——90 h.——+ Total. 90 h. en 1 fois. Détub. 4me jour.	Voix bonne. Guéri.

Nº Sexe, âge	Antécédents.	Début du croup	Angine.	Autres symptômes et complications.	Fièvre.
9 ♂ 2 ans	2 broncho-pneumonies. Bronchite perpétuelle. Vaccine et rougeole le mois passé.	2 jours.	Nulle.	Albuminurie 0. Bronchite marquée. Coryza intense.	Moyenne. 39.1 Lysis. Apyrex. 5me jour.
10 ♀ 5 ans	Saine.	4 jours.	Diphtérique légère.	Albuminurie 0. Diurèse régulière.	Moyenne. 39.1 1er jour 38.7—38.2 2me jour.

en narcose, et faut-il, dans le second, avoir éprouvé tous les moyens en notre pouvoir: écouvillonnage répété, aspersions et flagellations froides ou chaudes, provocation mécanique de la toux et du vomissement, marteau de Mayor, etc. La trachéotomie reste la ressource suprême; elle peut sauver le malade; parfois elle conclut le drame en achevant de refouler la membrane.

Ces deux causes d'échec se présentent très rarement. La possibilité de leur production ne peut être ni prévue, ni éliminée, avant d'avoir tenté le tubage, qu'il faut donc toujours essayer. En cas d'échec, la nécessité de la trachéotomie s'impose, absolue.

Y a-t-il des *contre-indications relatives ?*

Que faire, lorsque, le tubage ayant réussi, la dyspnée n° disparaît pas entièrement, puis augmente, que les signes d'u *diphtérie progressive descendante* s'installent, que l'extensi des fausses membranes cause une suffocation d'origine bronch pulmonaire, et non plus laryngée ou trachéale? La questi n'est pas tranchée.

TUBÉS. (Tous en 3me période).

Dysphagie.	Sérum.	Tubages. × = Tubage. + = Détubage. • = Expulsion spontanée du tube.	Suites et issue.
Nulle.	20. 1er j. 10. 2me j. 5. 4me j.	D'emblée. Tube n° 2, par lequel sortent des morceaux de membranes. × ——20 h.——+ membr. imméd., : × ——20 h.——• paquets de mucos. » : × ——20 h.——• » : × ——33 h.——• ap. 2 h. : ×——8 h——• déf. Total, 101 h., en 5 fois. Détub. défin. 5me jour.	Voix bonne d'emblée. Toux un peu rauque 6 j. Coryza abondant. 9 jours après détubage, en euphorie complète, bronchopneumonie. Guéri,
Nulle.	20. 1er j.	D'emblée. Tube n° 5. Ecouvillonnage, suivi d'une membr. de 6 cm. de long, moule de la trachée. ×——6 h.——+ Détubage, indiqué par la réapparition de la dyspnée et suffocation, amène une nouv. membr. plus longue, et des moules des 2 bronches principales, ×——32 h.—— mort subite. la nuit, sans dyspnée. Tube en place, non obstrué.	*Autopsie.* Dipht. légère amygd. et pharynx. Membranes épaisses recouvrant l'épiglotte, le larynx, la trachée (nulle part refoulées), les bronches de 1er et 2me ordre. Bronchioles obstruées de muco-pus épais.

Beaucoup d'auteurs pensent que dans ces cas, si le tubage est impuissant, la trachéotomie l'est aussi. « Les enfants qui meurent, tubés, mourraient, disent-ils, de même, trachéotomisés..... L'ouverture de la trachée ne permet pas mieux que le catéthérisme laryngé de s'opposer à l'envahissement de l'arbre aérien par les membranes.... Intubation et trachéotomie valent ce que vaut la diphtérie: les cas qui ont guéri après trachéotomie secondaire — et combien rares sont-ils ! — l'auraient été tout aussi bien, si le médecin avait eu confiance et avait courageusement continué l'intubation......» Gallatti déclare même à ce propos que l'impatience n'est et ne peut être une indication d'opérer.

D'autres, malgré les résultats désastreux de la trachéotomie secondaire faite dans ces conditions, pensent qu'il faut toujours tenter (Ganghofner), et que le plus tôt est le mieux. Ils ...rment la supériorité de la trachéotomie contre la diphtérie ...cendante; Schlatter, par exemple, dit que la trachée et bronches sont plus accessibles, que le nettoyage mécanique l'aspiration peuvent rendre des services.

Il faut, pour prendre partie dans ce débat, une expérience personnelle qui me fait défaut. Nous avons perdu une enfant (n° 10) tubée, de diphtérie descendante, sans avoir fait la trachéotomie. L'opération n'avait même pas été discutée, car, par une erreur d'appréciation que l'autopsie nous fit brutalement toucher du doigt, nous pensions la malade en voie d'amélioration, lorsqu'elle mourut, subitement, au dire de la veilleuse, 38 h. après le tubage. Toutes les voies aériennes, de l'épiglotte aux dernières ramifications bronchiques, étaient tapissées d'une fausse membrane épaisse et continue, les bronchioles terminales pleines de pus dense. — La trachéotomie précoce eût-elle modifié l'issue? Je n'en sais rien.

De toute façon, la trachéotomie ne doit plus être aujourd'hui qu'une opération de nécessité, réservée à de rares cas.

Il faut être heureux de voir le domaine de l'opération sanglante se réduire au profit d'une intervention qui fait preuve de puissance égale et qui a les avantages énormes de n'être dangereuse ni en elle-même, ni par ses suites. Il est superflu de prolonger un parallèle, fait déjà souvent et presque classique aujourd'hui; il suffit de songer à la proportion considérable de croups trachéotomisés qui mouraient, non de leur diphtérie, mais de leur opération ou de ses conséquences, pour accueillir avec reconnaissance le tubage, et le déclarer l'opération de choix pour les croups diphtériques sérothérapiés.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

Séance annuelle du 24 septembre 1896, à Genève.

Présidence du Dr Prevost, président.

Cette joyeuse fête a commencé par une visite dans les salles de la *Clinique médicale* où M. le prof. Revilliod a montré les cas suivants :

1° Une *arthropathie tabétique du pied,* datant de six ans, sans que période ataxique se soit encore déclarée. L'affection articulaire est con. tuée par une fracture non consolidée de la malléole interne avec pseud throse des fragments, saillie de l'astragale, écrasement du tarse.

2. Un cas de *multiplication hétérotopique et hyperplasie des gangli lymphatiques,* avec un empâtement douloureux chronique de l'hypocho

dre et du flanc droit, à rapprocher du cas publié par M. Revilliod dans le numéro de septembre dernier de la *Revue*.

3° Un cas de *diplégie faciale* ou paralysie bulbaire avec intégrité des onzième et douzième paires; il s'agit probablement du syndrôme d'Erb dont 24 observations ont été déjà publiées.

4° Un ancien malade atteint autrefois de *kyste hydatique du poumon* vidé dans la plèvre et traité par le syphon ; il ne reste plus qu'une petite cicatrice dans le cinquième espace intercostal droit. Le cas a été publié dans la *Revue* en août 1890.

M. Revilliod parle ensuite des *rapports entre le cœur et le corps thyroïde* et d'une évolution symétrique qu'il a observée dans les phénomènes pathologiques de ces deux viscères. Il présente à ce propos trois malades qui sont chacune à une des périodes successives de cette évolution et l'observation d'une autre suivie pendant dix ans et qui vient donner la consécration de cette manière de voir.

Pendant ce temps les collègues arrivés plus tard se réunissent au kiosque des Bastions où était servie la collation traditionnelle.

A 11 h. le président ouvre la séance à l'Aula de l'Université par le discours suivant :

Messieurs et chers Confrères,

Chaque année à pareille époque les diverses Sociétés médicales de la Suisse romande se réunissent et viennent resserrer les liens précieux de confraternité qui les unissent. Ces quelques moments passés en commun revivifient d'anciennes liaisons, mettent les jeunes en relation avec leurs vieux collègues, et permettent à chacun de nous de passer ainsi quelques heures de repos en mettant de côté tous les soucis de la clientèle. Plus on avance en âge, plus ces moments paraissent agréables et précieux et nous, votre président, classé maintenant parmi les vétérans, nous recommandons à nos jeunes confrères de ne pas s'y soustraire, de fréquenter nombreux nos réunions. Ce sont des moments dont ils garderont plus tard un agréable souvenir.

Pour répondre au désir exprimé par nos diverses sections, Genève fut choisie cette année comme lieu de réunion. C'était un moyen de fournir à nos confrères l'occasion d'une visite à notre belle Exposition nationale où tous les cantons de la Suisse ont rivalisé de zèle pour prouver leur activité et leur vitalité.

Nous vous remercions, chers collègues, d'avoir bien voulu répondre nombreux à notre appel et affirmer par votre présence de l'intérêt que [illegible]us prenez tous, non seulement au développement des sciences médicales, [illegible]s encore à celui de toutes les branches de nos connaissances et de notre [illegible]vité nationale.

[illegible]ous retrouvons dans nos réunions d'anciens amis que nous rencon[illegible]ns chaque année et nous en sommes réjouis, mais, d'autre part, nous [illegible]ons déplorer de nombreux vides. La mort a, cette année, enlevé un

grand nombre de nos collègues et des plus dévoués à leur art. Un dernier adieu à ces regrettés amis les Drs *Mœhrlen*, *Berney*, *Badoud*, *Comte*, *Monastier*, *Vulliet*, *Brot*. Qu'il me soit permis d'ajouter à leur nombre le nom du vénéré maître le Dr *Sonderegger*, dont l'activité bien connue s'est étendue aussi sur la Suisse romande. Il a souvent assisté à nos fêtes, et chacun a conservé la mémoire de cet aimable et sympathique doyen de nos réunions médicales.

M. MARCET fait une communication sur *quelques phénomènes de la respiration* (paraîtra dans la *Revue*).

M. MORAX fait une communication sur la *santé publique dans le canton de Vaud*, dont il remet le résumé suivant:

I. La population du canton de Vaud est une des plus vigoureuses de la Suisse. Elle est, après celle d'Unterwald, au premier rang pour l'aptitude au service militaire. Sur cent jeunes gens de 19 ans qui se présentent, 70 sont recrutés dans l'armée, tandis que la moyenne en Suisse est de 63, à Genève de 66.

La taille des Suisses romands est plus élevée en moyenne que celle des autres Suisses. Elle ne dépend pas de la région; les montagnards sont aussi grands que les habitants des autres districts. La taille des Vaudois est de 1m,65 en moyenne; celle des Genevois de 1m,66 en moyenne; celle des autres Suisses de 1m,63 en moyenne.

Le périmètre du thorax est, en général, supérieur au 53 % de la taille.

La répartition des vivants suivant les âges montre que le canton de Vaud a une validité au travail plus grande que la validité moyenne des Suisses.

II. Depuis le commencement du siècle la *population* du canton de Vaud s'est augmentée d'une manière physiologique, c'est-à-dire par l'excédent des naissances sur les décès. L'immigration n'a prédominé que dans les districts de Lausanne, de Vevey, de Montreux et de Moudon; dans ceux d'Aubonne et du Pays d'Enhaut, c'est l'émigration qui l'emporte.

Le taux de l'accroissement est d'environ 5,7 pour 1000 habitants; pour la Suisse, de 5,6; pour l'Allemagne, de 8,4; pour l'Italie, de 5,6 et pour la France, de 1,9.

III. Au point de vue de la *nuptialité*, Vaud occupe le 17me rang des cantons Suisses. Sur mille habitants on compte dans le canton de Vaud 7 mariages; en Suisse, 7,1; à Genève, 8,8, ou, sur mille hommes non mariés ayant l'âge requis pour contracter mariage, il se marie 49 Vaudois. 52 Suisses, 59 Genevois.

Les divorces sont moins nombreux que la moyenne pour la Suisse qui est de 2,02 %. La proportion pour le canton de Vaud est de 1,77 pour cent mariages.

IV. Aussi loin qu'on peut remonter dans l'histoire, on constate que la *natalité* va en décroissant. Le doyen Muret a montré que dans les paroisses le nombre des baptêmes a diminué d'année en année, depuis

1550. La natalité vaudoise est cependant encore en moyenne de 27 ‰ et n'est jamais tombée au-dessous de 25 ‰.

La cause de l'infécondité est plus malthusienne que physiologique. Il n'y a pas déchéance de la race, les naissances des garçons sont encore plus nombreuses que celles des filles. Vaud a 104 garçons pour 100 filles et la Suisse 105 garçons pour 100 filles.

Les conditions économiques jouent le plus grand rôle par rapport à la natalité. On voit sur le graphique du siècle l'effet de la famine de 1815 à 1817, de la maladie des pommes de terre en 1847 et de la guerre de 1871.

V. L'hygiène comme la morale, dont elle ne doit pas se séparer, a tout intérêt à combattre les *naissances illégitimes*. On se figure généralement qu'une législation sévère, permettant la recherche en paternité, mettrait un frein à la marche de l'immoralité. Depuis 1803, le canton de Vaud a eu la législation allemande, mais le système de l'action en paternité présentait de tels « inconvénients et des résultats si incertains » (Exposé des motifs du Conseil d'Etat) qu'en 1855, le Grand Conseil vaudois abrogea la loi et adopta la législation française. Le système de la liberté n'a pas eu d'influence fâcheuse. La proportion des enfants naturels est à peu près la même dans le canton de Vaud que dans la Suisse entière.

VI. La *mortalité générale* tend à s'abaisser progressivement. Elle présente encore de grandes oscillations ; de 32 à 18 ‰. Deux fois seulement, dans ce siècle, les décès ont excédé les naissances : 1° en 1819, par suite d'une épidémie meurtrière de l'enfance ; 2° en 1871, lors de la guerre franco-allemande et de l'hiver rigoureux.

La natalité calculée de 1803 à 1893 varie suivant les districts de 23 à 32 ‰ et la mortalité, de 18 à 24 ‰.

La mortalité générale est aussi forte à la montagne qu'à la plaine. Les maladies cardiaques, l'entérite des petits enfants, la mortalité infantile et la phtisie sont peu fréquentes au-dessus de 1000 mètres.

Le littoral du Léman a une mortalité inférieure à celle des autres parties du canton.

Les villes sont dans de bonnes conditions hygiéniques. De 1889 à 18.5, la mortalité de Lausanne a été de 18,5 ‰. Celle de l'ensemble des villes suisses, 18,6, de Genève, 19,8, de Berne 21,2.

VII. Le tableau démographique des régions qui possèdent des vignes ne représente pas un pays ruiné par l'intempérance. La mortalité générale y est moindre que dans les régions agricoles. Les exemptions du service militaire y sont en petit nombre.

La viduité est assez forte par suite des décès d'adultes masculins de 20 'O ans.

La prospérité physiologique et économique des contrées de vignobles rouve qu'il ne faut pas arracher les vignes. L'alcoolisme ne proémine as dans les districts viticoles ; c'est contre l'alcool qu'il faut agir et non ontre le vin.

VIII. Les maladies de l'appareil respiratoire causent 321 décès sur 1000.

Les maladies de l'appareil digestif, 141; celles du système nerveux, 118 et celles de l'appareil de la circulation, 86.

La mortalité dans la première année de la vie, à peu près semblable à celle de l'ensemble de la Suisse, a son maximum dans les districts du centre; 23 fois sur 100 elle est causée par l'entérite.

La mortalité par maladies zymotiques, tuberculose comprise, représente le 19 % des décès.

La Suisse romande a, d'une manière générale, moins d'épidémies, moins de maladies dites inévitables, que le reste de la Suisse. Seule la rougeole fait plus de victimes dans le canton de Vaud (15 pour 100,000 habitants) que dans les autres cantons (Suisse, 12 °/₀₀₀₀). La variole est très rare. La scarlatine cause 13 décès sur 100,000 habitants dans le canton de Vaud, et 17 dans la Suisse entière.

Les décès par coqueluche sont au nombre de 16 sur °/₀₀₀₀, dans le canton de Vaud, et de 25 °/₀₀₀₀ dans l'ensemble de la Suisse.

La diphtérie cause sur 100,000 habitants: canton de Vaud, 35 décès; Genève, 38; Suisse, 48. Le bénéfice obtenu par les innoculations du sérum antidiphtérique est immense: de 50 %, la léthalité est tombée à 10 %.

Les fièvres typhoïdes deviennent de moins en moins fréquentes dans le canton. La léthalité de ces dix dernières années a été de 8,6 sur 100,000 habitants. (Genève, 17,9). De 1877 à 1893, la moyenne vaudoise à été de 15 °/₀₀₀₀ (en Suisse, 23 °/₀₀₀₀). Lausanne a, comme Genève, une moyenne de 14 décès typhoïdes pour 100,000 habitants.

La phtisie est inégalement répartie dans le canton; la montagne en a peu. Sur 100,000 habitants, 183 meurent de phtisie dans le canton de Vaud (206 en Suisse et 385 à Genève).

La fièvre puerpérale devient plus rare. Les instructions données aux sages-femmes et la distribution gratuite de pastilles de sublimé par l'Etat, ont contribué à rendre les suites de couches moins fâcheuses.

La proportion des maladies vénériennes et syphilitiques paraît diminuer dans les hôpitaux. Le coefficient moyen de ces affections est cependant trop élevé et l'hygiène publique devrait pouvoir prendre contre ces maladies les mêmes mesures que contre les maladies offrant un danger général.

IX. Les suicides sont très nombreux dans le canton de Vaud, 41 sur 100,000 habitants (en Suisse, 22 °/₀₀₀₀).

X. L'Etat n'a rien négligé pour faire profiter le pays des progrès de la science, mais c'est au corps médical que revient en définitive l'honneur de la bonne hygiène publique du canton de Vaud. La statistique vaudoise en fait foi. Les conquêtes de l'hygiène correspondent à l'augmentation du nombre des médecins.

M. Morax présente les graphiques du cadastre sanitaire exposé dans groupe de l'hygiène de l'Exposition.

M. Julliard parle de l'*emploi du dermatol en chirurgie* (paraîtra dans *Revue*).

M. Olivier fait une communication sur le *tubage dans le croup* (voir p. 554).

M. Bonjour parle de la ***psychothérapie chez les dégénérés***, comprenant un grand nombre de types, les obsédés, les pervertis, les morphinomanes, les neurasthéniques, les alcooliques. L'hypnose chez eux, doit être profonde, la suggestion se fait ensuite. Les résultats favorables ont été obtenus surtout chez les obsédés, dans des cas d'inversion sexuelle; les cures de suppression d'alcool et de morphine sont facilitées par l'hypnotisme. L'incontinence d'urine cède en général à ce traitement. Les épileptiques n'ont pas été améliorés; il faudrait pouvoir faire de l'hypnose prolongée et non pas seulement des séances journalières.

M. Ed. Martin fait une communication sur le ***traitement des angiômes par l'électrolyse*** (paraîtra dans la *Revue*) et présente plusieurs enfants traités par cette méthode.

M. A. Mayor décrit un nouveau cas de ***sygmoïdite*** (paraîtra dans la *Revue*).

A 1 heure précise, la séance était terminée et fut suivie d'un banquet au restaurant Paschoud et Excoffier, à l'Exposition. L'entrain fut grand, discours courts et bons; nous eûmes, entre autres, le plaisir de voir et d'entendre notre collègue M. *Haffter*, président du Central-Verein Puis chacun s'en fut visiter l'Exposition, car tout n'était pas fini.

Une charmante idée de M. le Dr Ed. Martin se traduisit le soir par un excellent souper au restaurant Angst, au Village suisse; tous, malheureusement, n'avaient pu rester, mais cependant plus de 70 confrères ont joui de la généreuse et amicale hospitalité de notre collègue. La chronique raconte que même on s'est séparé fort tard.

Somme toute, cette réunion, malgré le mauvais temps, a fort bien réussi et nous témoignons toute notre reconnaissance à nos collègues qui ont fait un trajet plus long que d'habitude pour se rendre à notre rendez-vous annuel.

Le secrétaire, Dr Thomas.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 8 *août* 1896

Présidence du Dr Muret, bibliothécaire.

M. le Dr Edouard *Cérésole*, présenté par MM. Rapin et de Rham, pose sa candidature.

Les membres de l'assemblée se lèvent en signe de deuil à l'annonce de ıort de M. le Dr *Berney*, de Rolle.

a Société vote des remerciements à MM. *Rapin* et *Rabow* pour des dons ·rtants d'ouvrages médicaux.

. Krafft, caissier, informe la Société du résultat de la souscription aveur des monuments Pasteur . Plusieurs listes ne sont pas rentrées,

malgré des appels répétés ; les autres ont réuni une somme de 330 fr. 20 qui a été remise au caissier de la *Société vaudoise des Sciences naturelles*. Ce dernier se chargera de faire parvenir l'argent souscrit à qui de droit.

M. Roux présente :

1° Un *épileptique trépané*. Cet homme avait reçu, il y a quelques années, un coup de pied de cheval dans la région du sinus frontal. M. Roux expose d'abord les différentes méthodes de trépanation, entre autres celle de Wagner en ω, puis il décrit la marche qu'il a suivie. Il a formé un immense lambeau. à base inférieure, comprenant presque tout le front ; après avoir affaibli par deux coups de ciseau la base du lambeau osseux, celui-ci est rabattu et permet d'inspecter toute la région frontale. On ne trouve que quelques adhérences minimes. Guérison par première intention, mais résultat thérapeutique nul jusqu'ici.

2° Un *kyste dermoïde de l'ovaire*, très volumineux, dans l'intérieur duquel sont des noyaux secondaires contenant des cheveux. Deux très intéressantes photographies représentent l'une la malade âgée de 25 ans, avant l'opération ; l'autre, prise dix jours après l'opération, montre le ventre encore complètement concave.

3° Le foie, farci d'abcès multiples, d'un homme qui présentait des signes de *péricholécystite*, sans cependant que le diagnostic pût être posé d'une manière absolue. Les abcès du foie furent constatés pendant la laparotomie et l'autopsie ne révéla nulle part d'autre lésion importante. Le pus sera examiné au point de vue bactériologique.

M. Muret présente les spécimens suivants :

1° Deux *tumeurs carcinomateuses des ovaires* provenant d'une femme âgée de 50 ans ; ces tumeurs, chacune de la grandeur d'une tête de fœtus à terme, ont été l'occasion d'une ovariotomie double intéressante, au cours de laquelle M. Muret a réséqué l'appendice vermiforme qui contenait plusieurs calculs stercoraux, et pratiqué la cure radicale d'une hernie inguinale : il a également dû réséquer le sac d'une hernie ombilicale. Les suites opératoires ont été parfaitement normales et M. Muret insiste sur les résultats éloignés souvent très favorables de l'ablation des tumeurs malignes des ovaires, résultats qui sont bien meilleurs que ceux de l'hystérectomie pour cancer de l'utérus.

2° Un *sarcome de l'ovaire* droit provenant d'une femme âgée de 55 ans. Ovariotomie relativement simple, malgré quelques adhérences de la tumeur avec les intestins et la vessie. Deux jours après l'opération, symptômes de torsion d'une anse intestinale (vomissements de matières fécales, diarrhée). Laparotomie secondaire ; pas trace de péritonite ; on ne trouve pas la cause de l'iléus ; mort le jour suivant. Ce cas rentre dans la classe des iléus post-opératoires sans cause bien définie, que tout opérateur a observés une fois ou l'autre.

3° Une *môle tubaire* provenant d'un cas de grossesse tubaire avec avortement tubaire et hématocèle. La malade qui avait présenté des irrégularités menstruelles, souffrait de violentes douleurs dans le ventre. M. Mu-

ret a pu constater une hématocèle qui augmentait graduellement de volume, tandis que la malade présentait des symptômes de faiblesse croissante. Laparotomie ; la trompe droite, fortement dilatée au niveau de l'ampoule, forme la partie supérieure d'une hématocèle grosse comme une tête d'enfant, dans laquelle disparaît l'extrémité abdominale de la trompe. Ouverture de l'hématocèle, extirpation de la trompe, drainage par le vagin. Guérison.

4° Un *œuf de deux mois* à parois épaisses avec dégénérescence graisseuse. Cet œuf avait séjourné dans l'utérus environ six mois après la mort du fœtus (*missed abortion*). La malade était devenue enceinte en janvier 1896 ; elle avait présenté les premiers symptômes d'un avortement en février, puis tout était rentré dans l'ordre ; dès lors arrêt des règles, quelquefois seulement léger écoulement sanguinolent. En juillet, la malade présentait un utérus agrandi de volume, gros comme le poing, et souffrait de maux de reins qu'on avait attribués jusqu'alors à une métrite. Soupçonnant une *missed abortion*, M. Muret pratiqua la dilatation du col de l'utérus et put dès le lendemain enlever facilement l'œuf dégénéré qu'il présente à la Société à cause de la rareté des cas de cette nature.

Le Secrétaire : Dr Rossier.

BIBLIOGRAPHIE

E. Kaufmann. — Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie für Studirende und Aerzte. (Traité d'anatomie pathologique spéciale pour étudiants et médecins.) Gr. in-8, de VI, 970 pp., avec 368 fig. et 2 pl. Berlin, Reimer 1896.

Les quinze dernières années nous ont apporté un assez grand nombre de traités d'anatomie pathologique. Sans parler des ouvrages de MM. Ziegler, Birch-Hirschfeld, Orth qui ont définitivement acquis droit de cité dans la bibliothèque du médecin, nous avons vu paraître plusieurs petits manuels et les livres plus importants de MM. Klebs et Thoma. M. Kaufmann y ajoute aujourd'hui un fort volume, fruit d'un travail de plusieurs années.

Cet ouvrage ne contient que la partie spéciale de l'anatomie pathologique. Cependant l'auteur donne, lorsque le sujet le demande, en guise de répétition, de courts aperçus de pathologie générale.

L'anatomie pathologique des organes est traitée d'une manière très complète. Le livre commence par les maladies des organes de la circulation, du sang, de la lymphe et des organes hématopoïétiques. Une courte mais excellente description des maladies des organes respiratoires fait suite à ces premiers chapitres. Les altérations des organes de la digestion, des os et des articulations, des organes génito-urinaires, du système nerveux sont traitées avec autant de compétence. L'ouvrage se termine par

une description exacte des maladies de la peau. M. Kaufmann n'a laissé de côté que les organes des sens dont l'anatomie pathologique devient de plus en plus le domaine des spécialistes.

L'auteur désirait doter l'étudiant d'un livre pratique, relativement court, à la hauteur de la science moderne. C'est le débutant qu'il avait en vue en composant son ouvrage. C'est pour cela qu'il insiste souvent sur l'importance pour la médecine pratique de tel ou tel phénomène ; de courtes notes cliniques se détachent çà et là de la description anatomique. C'est pour cela encore qu'il résume brièvement au début de plusieurs chapitres les faits les plus importants de l'anatomie normale ; et nous pensons que l'étudiant qui se prépare à lire par exemple le chapitre qui traite des maladies du système nerveux sera heureux de se remémorer quelques notions de l'anatomie de la moelle épinière.

Les altérations cadavériques dont la connaissance insuffisante induit si souvent le commençant en erreur, sont partout très bien mises en lumière.

Les malformations qui n'offrent pas, — comme le bec de lièvre, etc. — un réel intérêt pour le praticien, sont avec raison traitées rapidement.

Quant à l'étiologie des différentes affections pathologiques, nous trouvons mentionnés surtout les faits bien constatés et universellement acceptés. Mais quoique traité élémentaire, le livre de M. Kaufmann ne manque pas d'originalité. On voit partout que la description est basée sur les études approfondies de l'auteur et sur le riche matériel dont il a pu disposer. La courte description de cas rares, observés par M. Kaufmann, se trouve intercalée à maints endroits. Ce livre offrira donc aussi un réel intérêt aux collègues de l'auteur.

On comprend que la bibliographie ne pouvait occuper une grande place dans un tel volume. Cependant on trouvera à la fin la liste des principaux travaux cités dans le texte, de sorte que l'étudiant pourra recourir à plus ample information si une question lui semble intéressante.

Le livre de M. Kaufmann est abondamment illustré avec 368 figures dans le texte et 2 planches hors texte, dont une consacrée aux bactéries. Nous espérons que ces planches seront dans une nouvelle édition (qui probablement ne se fera pas attendre longtemps) remplacées par d'autres, plus artistiques. Nous regrettons en général que les dessins de l'auteur — et M. Kaufmann nous a montré par ses publications antérieures qu'il est un dessinateur de mérite — soient tous reproduits par la zincogravure. Il nous semble qu'on ne devrait recourir à ce procédé que pour les dessins schématiques et les dessins exécutés au trait seulement. Pour ceux-ci la zincogravure est tout à fait suffisante, témoin un grand nombre de figures dans le livre de M. Kaufmann. Mais pour les dessins un peu plus compliqués et pour les planches surtout, les éditeurs ne devraient pas craindre l'augmentation de dépense et s'adresser à la gravure sur bois et la lithographie, quitte même à restreindre l'illustration du livre. Des figures mal venues et peu claires n'aident guère à l'interprétation du texte.

Abstraction faite de ce défaut peu important, vu le petit nombre de

gravures qu'on pourrait incriminer, le livre de M. Kaufmann se présente très bien. L'impression est claire, bien ordonnée, le papier bon. Le prix est modique. H. STILLING.

Adrien POZZI, prof. à Reims. — Manuel théorique et pratique d'accouchements, un vol. in-18 de 474 p., avec 138 fig. dans le texte. Paris 1896, F. Alcan.

Ce livre s'adresse aux praticiens, aux étudiants en médecine et aux sages-femmes. Ses principales divisions comprennent : la symptomatologie et la physiologie générale de l'accouchement, l'étude clinique et pratique de la grossesse et de l'accouchement, une étude clinique des différentes présentations en particulier, la pathologie de la grossesse, la dystocie, les complications de l'accouchement et de la délivrance, la grossesse extra-utérine, les interventions obstétricales, la pathologie des suites de couches, les soins à donner à l'enfant, la pathologie du nouveau-né.

Cet ouvrage répond en outre aux programmes français des examens des sages-femmes et, avec l'*Anatomie et la Physiologie génitales et obstétricales* du même auteur, correspond à l'enseignement complet des maternités.

VARIÉTÉS

Le Professeur Maurice Schiff

Par J.-L. PREVOST

L'Université de Genève vient de perdre en Maurice Schiff un de ses maîtres et savants les plus connus et les plus distingués. Nous ne pouvons voir disparaître un confrère si éminent, qui a illustré depuis vingt ans notre Faculté de médecine, sans venir retracer ici les faits principaux d'une carrière si bien remplie.

Jusqu'au dernier moment Schiff a été à la brèche et, dans les derniers mois de sa vie, il passait encore tout son temps dans son laboratoire, continuant des recherches commencées et scrutant les phénomènes de la vie, mais depuis quelques mois déjà on pouvait remarquer que sa santé devenait chancelante, elle inquiétait à juste titre ses parents et ses amis. Il y a à peine un mois, les symptômes alarmants s'accentuèrent ; bientôt il dût [illegible]iter et, s'affaiblissant progressivement, miné par une affec[illegible] diabétique, il succomba le 6 octobre à l'âge de 78 ans.

Le 8 octobre, son convoi funèbre fut accompagné par un public [illegible]nbreux composé surtout de professeurs et de médecins, ses [illegible]iens élèves dont plusieurs étaient venus de l'étranger pour

rendre les derniers devoirs à un maître regretté. M. le prof. Gourd, recteur, prononça sur le péristyle de l'Université un éloquent discours dans lequel il a retracé la carrière de Schiff, insistant sur l'universalité de ses connaissances et sur la part qu'il a prise dans le développement de la science. M. le Prof. Dr A. Vaucher, doyen de la Faculté de médecine, s'est fait l'interprète des collègues de Schiff pour exprimer le vide que la mort de celui-ci laissera dans cette Faculté qu'il illustrait si vivement, soit chez nous, soit à l'étranger. Les différents corps d'étudiants s'étaient donné rendez-vous à cette cérémonie et ont accompagné le convoi funèbre.

Né le 28 janvier 1823 à Francfort sur le Mein, Schiff avait été destiné au commerce, mais son goût irrésistible pour les sciences naturelles lui fit obtenir de ses parents l'autorisation d'étudier la médecine, à Heidelberg d'abord, sous la direction de l'anatomiste Tiedemann, puis à Berlin sous les auspices de Johannès Muller et de Lichtenberg. Se rendant en 1843 à Göttigen, il y fut dirigé dans ses études par Rodolphe Wagner et par Berthold, et y passa, le 24 janvier 1844, sa thèse inaugurale intitulée : *De vi motoria baseos encephali.* (Bockenheim, 1845).

A Paris, en 1845 et 1846, Schiff se lia avec Magendie, Longet, Matteucci ; c'est sa collaboration avec ces savants d'élite qui détermina sa vocation de physiologiste. De retour dans sa ville natale, il s'y établit comme médecin praticien de 1846 à 1856. Pendant ces dix ans, se créant un laboratoire d'expérimentation, il consacra à la science ses moments de loisir, démontrant que ce n'est pas toujours la splendeur et la dimension d'un laboratoire qui en constituent le mérite, mais bien la valeur de celui qui l'occupe. C'est là en effet qu'il élabora un travail remarquable intitulé : *Recherches sur la physiologie du système nerveux*[1], qui lui fit décerner par l'Académie des Sciences de Paris le prix Monthyon.

Nommé en 1856 professeur d'anatomie comparée à Berne, Schiff, tout en professant cette science, se livra à de nombreuses recherches physiologiques. La tournure de son esprit qui le portait à n'accepter pour démontrée aucune théorie qu'il n'ait lui-même vérifiée mainte et mainte fois par l'expérimentation

[1] Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems, Francfurt a/M., 1855.

directe, sa puissante intelligence, une logique inflexible, un rare don d'observation, une grande prudence dans ses conclusions et une patience à toute épreuve dans la préparation de ses expériences, contribuèrent à faire de lui une des premières autorités dans les sciences médicales.

C'est pendant son séjour à Berne qu'il publia son livre sur la physiologie des systèmes musculaire et nerveux[1] qui forme un répertoire resté classique, consulté encore avec fruit par tous ceux qui s'occupent du système nerveux. En 1859, un important mémoire sur le glycogène dans l'organisme animal[2] lui fait accorder le prix de Copenhague.

En 1862, nommé professeur de physiologie à Florence, Schiff occupe brillamment cette chaire et y forme de nombreux élèves dont plusieurs occupent un rang élevé dans la science.

C'est pendant ce séjour à Florence que paraissent d'importantes publications. Il y achève des recherches sur les fonctions de la rate commencées à Berne. Ses leçons sur la physiologie de la digestion[3] sont recueillies par ses deux élèves et collaborateurs MM. Levier et Herzen, et il fait paraître un mémoire important *sur la formation de la chaleur dans les actes psychiques*, ainsi qu'un travail intitulé : *Contribution à la physiologie pathologique de la moelle épinière* qui lui valut le prix Riberi à Turin.

Appelé enfin en 1876 à Genève pour occuper la chaire de physiologie, lors de la création de notre Faculté de médecine, Schiff a continué l'œuvre qu'il avait commencée, et nous avons pu admirer l'incessante activité du savant, la patience avec laquelle il poursuivait ses recherches en cherchant à étudier les questions les plus complexes.

Comme professeur, il joignait à l'habileté technique, une grande originalité et une grande habileté de démonstration. Il tenait à illustrer ses cours par de nombreuses expériences et préférait les faits aux théories. Grâce à son admirable mémoire, il avait toujours présent à l'esprit le résultat des expériences qu'il avait pratiquées et celui des nombreuses lectures dont il conservait le souvenir jusque dans leurs moindres détails.

[1] Lehrbuch der Physiologie des Muskel-und Nervensystems. Lahr 1858-59.
[2] Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber. Wurzburg 1859.
[3] Leçons sur la digestion, 2 vol. Turin 1867. C'est à la même époque qu'appartiennent les *Lezioni sull' Encephalo*, 2e édition, Florence. 1873 et son ouvrage : *Sul metodo degli sperimenti fisiologici nel laboratorio di Firenze*, 2e edition. Florence 1874.

Précieux don qu'il associait à une connaissance approfondie de plusieurs langues qui lui permit de professer indifféremment en allemand, en italien et en français.

Ses travaux lui ont valu de nombreuses distinctions, dont voici les principales :

Le titre d'officier de l'Ordre des saints Maurice et Lazare, celui de chevalier et commandeur de l'Ordre de la Couronne d'Italie, un diplôme d'honneur de l'Université de Bologne, à l'occasion des fêtes du jubilé de 1888 ; les titres de membre correspondant de l'Académie royale des Lincei de Rome, de l'Académie de médecine de Paris, ainsi que de plusieurs autres académies et sociétés savantes, la médaille de Bell qui lui fut décernée en 1893 par la Société royale de médecine de Londres. Ajoutons que, lors du 70me anniversaire de sa naissance, il reçut une belle adresse portant les signatures de toutes les notabilités scientifiques de l'Italie.

Le 24 janvier 1894, à l'occasion du cinquantième anniversaire de son doctorat, la Faculté de médecine de Genève tint à manifester l'admiration qu'elle avait pour ses œuvres, pour son activité scientifique et sa reconnaissance pour l'éclat scientifique qu'il répandait sur l'Université de Genève. Une réunion publique en séance extraordinaire eut lieu dans l'Aula de l'Université; plusieurs discours furent prononcés en son honneur et une adresse de la Faculté lui fut solennellement remise, de même que le diplôme de docteur renouvelé par l'Université de Göttingen.

Nous espérions alors voir l'activité scientifique du savant physiologiste se prolonger encore pendant bien des années, rien ne faisant prévoir à ce moment l'invasion de la maladie qui l'a trop tôt enlevé à ses amis, à ses élèves et à la science.

Il est impossible, en présence de la multiplicité des publications de Schiff, de ses travaux originaux et de ceux que ses élèves ont élaborés sous sa direction, de donner une analyse même succincte de son œuvre scientifique. La simple énumération de ses publications s'élevant au nombre de 202, n'occupe pas moins de 12 pages dans le Catalogue des travaux des professeurs de l'Université de Genève[1], récemment publié à l'occasion de notre Exposition nationale.

[1] C. Soret. Catalogue des ouvrages, articles et mémoires publiés par le professeurs de l'Université de Genève, etc. Genève 1896.

Schiff a successivement abordé tous les chapitres de la physiologie et des sciences biologiques ; souvent même, sortant de ce domaine, il a pu traiter avec compétence des sujets qui lui sont étrangers.

A côté de recherches du premier mérite qui concernent la physiologie générale et qui n'ont qu'une relation indirecte avec la médecine, plusieurs de ses publications concernent plus directement la médecine pratique ; ce sont ces parties sur lesquelles nous insisterons spécialement dans cette notice biographique.

Quelle mine féconde de recherches et de découvertes a fourni à l'illustre physiologiste le système vaso-moteur ! On voit que dès l'origine de sa vie d'expérimentateur, il fut à juste titre captivé par cette importante question. Plusieurs mémoires se sont succédé sur ce sujet dans lesquels sont accumulés nombre de données intéressant au premier chef la physiologie, mais surtout la pathologie.

Etudiant les phénomènes hypérémiques qui suivent la section du grand sympathique et d'autres nerfs vasculaires, Schiff insista sur le rôle que joue l'hypérémie due à la paralysie vasculaire ou hypérémie neuro-paralytique dans les phénomènes d'hyperthermie locale. Mais bientôt, convaincu que la théorie de la paralysie vasculaire ne suffisait pas à expliquer tous les phénomènes, il a le premier admis l'existence de nerfs vaso-dilatateurs, qu'il a prouvée par un grand nombre d'expériences. Si le processus de la dilatation est resté encore un problème d'interprétation douteuse, l'existence de ces nerfs a été mise hors de doute. Les expériences faites bien des années plus tard sur plusieurs nerfs de ce système et en particulier sur la corde du tympan, en montrant le rôle qu'exerce ce nerf sur les vaisseaux de la glande sous-maxillaire et de la langue, sont venues confirmer les opinions que Schiff avait dès longtemps soutenues.

Elles sont du plus haut intérêt, car elles permettent de distinguer des hypérémies paralytiques ou passives, des hypérémies actives dues aux nerfs vaso-dilatateurs. Tandis que les premières rent des variations et des intermittences fréquentes, on voit, contraire, l'hypérémie active présenter un tout autre carac-e. La différenciation de ces deux sortes d'hypérémies a rmis d'interpréter bien des phénomènes incompris jusqu'alors, servés en pathologie ; elle jette en particulier une vive

lumière sur les processus de l'inflammation et de la fièvre. Il est intéressant à cet égard de rapporter une expérience que Schiff présenta comme preuve de la différence de ces phénomènes :

Si l'on sectionne le sympathique cervical du côté *gauche* chez un lapin, on peut constater que, conformément aux expériences de Cl. Bernard, l'oreille est plus rouge et plus chaude que celle du côté *droit*, les vaisseaux sont visiblement dilatés et l'élévation de la température peut se constater au simple toucher, sans thermomètre. L'animal ainsi opéré est placé quelque temps dans une étuve à une température de 30 à 40 degrés. Quand au bout d'un certain temps on retire le lapin de l'étuve, il ne paraît pas altéré par le séjour prolongé à l'air chaud ; rien n'indique son état maladif. L'examen simultané de la vascularisation des deux oreilles fournit au premier coup d'œil un résultat intéressant : ce n'est plus l'oreille gauche qui a ses vaisseaux les plus dilatés, mais l'injection et avec elle l'élévation de la température prévalent très distinctement du côté droit. Par le réchauffement de l'animal, Schiff intervertit les conditions primitives. L'oreille gauche montre, il est vrai, encore des vaisseaux plus injectés qu'à l'état normal, mais la différence est entièrement en faveur du côté droit où le sympathique n'a pas été coupé.

Schiff est ainsi arrivé, par un déterminisme expérimental ingénieux, à prouver l'existence et l'action de nerfs vaso-dilatateurs restés intacts du côté où le nerf a été ménagé.

On peut juger par cet exemple choisi entre tant d'autres, du génie inventif de l'originalité et de l'intelligence qui dirigeaient les recherches et les investigations biologiques de notre savant confrère.

Cette perspicacité d'observateur s'est révélée en maintes occasions, même en dehors du champ spécial de la physiologie. Nous ne pouvons résister de relater ici deux traits qui mettent bien en lumière ces qualités si développées chez Schiff. Je les dois à l'obligeance d'un doyen du corps médical genevois, M. le Dr Appia, qui, comme Schiff, était établi à Francfort. Ils ont été rapportés dans un feuilleton d'un journal de cette ville en 18[illegible] ou 1847, dont je cite les extraits :

On était, paraît-il, fort ému d'expériences surprenant[illegible] pratiquées par un soi-disant magnétiseur, qui prétendait rend[illegible] la jeune fille qui lui servait de sujet, insensible aux excitatio[illegible]

d'une machine électrique. Une commission, dont Schiff faisait partie, fut chargée d'examiner ces faits curieux. Notre collègue ne tarda pas à dévoiler le secret consistant dans un bouton qui pouvait interrompre le courant au gré du sujet. D'autre part la jeune fille résistait aux piqûres d'aiguilles enfoncées sous les ongles d'une de ses mains rendue, disait-on, insensible par des passes magnétiques. Schiff s'approchant d'elle, lui mit quelque chose dans cette main insensible. Aussitôt la jeune personne de s'écrier : Oh ! quel affreux animal on m'a mis dans la main ! et jeta à terre avec horreur une grenouille que notre malin confrère avait apportée à l'insu de tous dans sa poche. Comme l'avait supposé notre perspicace observateur, le sujet qui savait supporter les piqûres les plus violentes, n'avait pu résister au dégoût que lui inspira le batracien.

Mais ajoutons que le public qui, quand il s'agit de choses mystiques, préfère souvent être trompé, au lieu de reconnaître la fourberie, faillit faire un fort mauvais parti aux savants membres de la commission.

Ce compte rendu détaillé était signé D[r] Friedleben, l'un des trois membres de la commission.

Dans une autre occasion un prestidigitateur intriguait son public en faisant apparaître des esprits frappeurs sous la table devant laquelle il était assis et conversait même avec eux. Schiff dévoila bientôt le mystère en découvrant que c'était au moyen d'un claquement produit avec le tendon d'un des muscles de la jambe que le sorcier opérait ce phénomène. Bien mieux, Schiff arriva par l'exercice au même résultat. Nous avons souvent pu assister à cette amusante expérience dans laquelle notre collègue produisait avec son pied des battements bizarres et parvint même à leur donner un rythme musical.

La physiologie du nerf pneumogastrique fut aussi pour Schiff une mine de recherches intéressantes et importantes au point de vue médical. Suivant pas à pas les altérations qui succèdent à la paralysie ou à la section de ce nerf, il décrit les hypérémies passives provoquées dans les poumons à la suite de la section deux nerfs vagues. On sait que cette section amène généra-ent, sauf dans des cas exceptionnels, la mort au bout de lques jours à la suite de lésions pulmonaires, se rapprochant pneumonies passives, hypérémiques ou congestives. Bien interprétations avaient été données pour expliquer ce phé-ıène. Schiff, discutant cette question intéressante, n'admet

pas, *comme quelques* auteurs, que l'influence de l'introduction de *corps étrangers* dans les bronches insensibles soit la cause *principale* des troubles constatés dans le parenchyme. Il discute longuement ce processus, fournit de nombreuses expériences qui lui font admettre que l'hypérémie passive qui suit la section des nerfs vagues produit un catarrhe malin analogue au catarrhe des vieillards.

La *Schlückpneumonie* de Traube ne doit pas, pour lui, être admise comme cause nécessaire des phénomènes et il rappelle à cet égard les expériences de Valentin qui produisit par la section des vagues pratiquée sur des marmottes en état d'hibernation et privées de nourriture, des hypérémies pulmonaires passives analogues à celles que l'on observe chez les animaux qui prennent de la nourriture dont les parcelles peuvent s'introduire dans les voies aériennes.

Il cherche d'autre part à démontrer qu'en empêchant les parcelles alimentaires de s'introduire dans les voies aériennes au moyen d'une canule isolante, on n'en observe pas moins des phénomènes d'hypérémie passive dans les poumons.

On peut rapprocher de ces modifications parenchymateuses, des poumons observées à la suite de la section des nerfs vagues, les altérations de l'œil qui suivent la section du trijumeau qui avaient déjà attiré l'attention de bien des expérimentateurs depuis que Magendie les signala le premier. Ces troubles de l'œil ont été longuement et soigneusement étudiés par Schiff dans une série de notes et de mémoires dont plusieurs ont été élaborés à Genève.

Il s'attacha à démontrer que l'altération de la cornée qui suit la section du trijumeau n'est pas due au traumatisme d'un œil insensible, mais bien à une influence neuro-paralytique. Immédiatement après l'opération, l'œil offre la rougeur de l'hypérémie neuro-paralytique et est rapidement altéré si on ne le protège pas de l'influence des traumatismes et des poussières. Mais bientôt, vers le neuvième ou le douzième jour, l'hypérémie diminue et offre de remarquables oscillations dans son intensité. Dès lors les irritations dues aux poussières, malgré l'insensibilité persistante de l'œil, ont perdu leur influence délétère, e. Schiff put conserver longtemps des chiens dont la cornée, in sensible grâce à la section du trijumeau, a pu rester intact après que le premier stade congestif de l'hypérémie paralytiqu eût disparu, prouvant ainsi que l'hypérémie neuro-paralytiqu

est différente de celle qui est due à un simple traumatisme. Il démontre en mêms temps que pour l'œil comme pour les autres organes des irritants faibles exercent une action infiniment plus grande sur les tissus en état d'hypérémie paralytique que sur les tissus en état de santé.

Dans un récent mémoire il chercha l'influence que peuvent avoir dans cette question de l'altération de l'œil la présence de bactéries. Il conclut que les microbes ne sont pas la cause de l'hypérémie et de l'altération de l'œil, mais que leur quantité augmente lorsque l'œil leur est exposé sans défense et si l'ulcération leur offre une nutrition suffisante et un sol favorable à leur développement.

L'étude de la physiologie du nerf trijumeau a de plus amené Schiff à montrer que ce nerf contient des filets qui jouent un rôle trophique important. En le sectionnant, il a produit chez des chiens une atrophie unilatérale de la face rappelant tout à fait les cas de trophonévrite observés chez l'homme, qui n'avaient jusque-là pu recevoir une interprétation physiologique satisfaisante. Ces expériences amenèrent le savant professeur à conclure que l'atrophie unilatérale de la face observée chez l'homme reconnaît pour cause une paralysie des fibres trophiques contenues dans le nerf trijumeau dont la section produit chez le chien l'atrophie asymétrique de la face et de la région fronto-occipitale.

Les contributions de Schiff dans le domaine des organes digestifs sont très étendues. Ces belles recherches se trouvent réunies dans ses leçons sur la digestion qui forment deux volumes devenus classiques, élaborés avec l'aide de ses élèves, MM. Lévier et Herzen. Depuis lors, de nouveaux mémoires sont venus encore s'ajouter à cette œuvre capitale.

Schiff, suivant dans ses leçons sur la digestion toutes les phases de cette fonction complexe, montre l'importance qu'ont certaines substances, telles que le bouillon, la dextrine, les sels alcalins, qu'il nomme peptogènes, sur la formation des ferments digestifs, dont elles sollicitent la production par leur simple --ésence dans le sang. On comprend l'importance que cette tion peut avoir pour le traitement de certaines dyspepsies. s diverses modifications subies par les aliments en présence s ferments digestifs, les transformations multiples et comxes des substances albuminoïdes sont étudiées avec grand n.

Nous ne pouvons insister longuement ici sur tous ces faits intéressants, non plus que sur l'étude des diverses glandes qui jouent un rôle dans la digestion ; les glandes salivaires, le foie, le pancréas, les glandes de l'intestin sont les unes après les autres soumises au crible de l'expérience et leurs fonctions élucidées.

Étudiant l'acte du vomissement, Schiff a démontré l'importance de la dilatation active du cardia.

Nous ne pouvons non plus nous étendre sur les études de Schiff sur le système nerveux central. Ses contributions dans cette importante question sont si nombreuses, que nous serions entraîné à exposer toute la physiologie du système nerveux. Je rappellerai cependant qu'à la suite des expériences de Hitzig les physiologistes et les pathologistes admirent l'existence de centres *moteurs corticaux*. Schiff combattit cette interprétation par de nombreuses expériences. Il s'efforça à démontrer que l'ablation de ces parties produit chez les animaux non des altérations de la motilité, mais une abolition de la sensibilité tactile. Les centres corticaux, dits moteurs, seraient, selon lui, des centres de sensibilité tactile.

Dans l'intéressante discussion qui eut lieu sur ce sujet au *Congrès international des sciences médicales*, qui eut lieu à Genève en 1877, Schiff soutint avec talent cette manière de voir en présentant des chiens expérimentés par lui. Mais, incidemment, il fit quelque réserve pour la pathologie humaine : « Faut-il, dit-il, rejeter l'existence des centres moteurs chez l'homme? Je ne le crois pas. Honneur à Charcot qui, par ses recherches, a démontré leur existence! Il se peut fort bien que, chez l'homme, grâce au perfectionnement de son organisation, ces centres s'étendent jusqu'à la surface du cerveau, mais c'est seulement à l'observation clinique et non aux expériences physiologiques qu'il faut s'adresser pour en démontrer l'existence. »

Les nerfs périphériques et leur physiologie ont été le sujet de nombreux mémoires qui ont pu fournir d'utiles renseignements relativement à la médecine pratique, et en particulier donner des indications précises à l'électrothérapie. Passant successivement en revue les divers modes et la durée de l'excitabilité des nerfs, la réunion des nerfs moteurs de fonctions différentes, les nerfs dits arrestateurs, la dégénération et la régénération des nerfs

sectionnés, il discuta les altérations qui surviennent dans les nerfs paralysés.

Il y a peu d'années Schiff présentait à la *Société de physique et d'histoire naturelle de Genève*, de belles photographies représentant des sections de nerfs dégénérés. On pouvait y apercevoir la forme des cylindres d'axe qui, contrairement à l'opinion généralement admise, subsisteraient selon lui et ne disparaîtraient pas dans les nerfs dégénérés. On pourrait, il est vrai, se demander si ces cylindres sont restés physiologiques, puisqu'ils ont perdu leur excitabilité?

Dans ses recherches anatomo-pathologiques sur le système nerveux, il montra les services que peut rendre l'examen fait avec la lumière polarisée, procédé qui, selon lui, a été trop négligé par les anatomistes et qui devrait être plus fréquemment mis en usage.

L'ablation totale du corps thyroïde dans les cas de goitre volumineux était fréquemment pratiquée il y a quelques années par les chirurgiens qui purent, grâce à la méthode antiseptique, vulgariser une opération qu'anciennement ils osaient à peine tenter.

On sait que M. le prof. J.-L. Reverdin eut l'occasion d'observer des cas dans lesquels cette opération donna lieu à des troubles nerveux spéciaux et à une altération générale de l'organisme qui rappelle la maladie décrite sous le nom de myxœdème. Des observations semblables faites par M. le prof. Kocher, de Berne, et d'autres, démontrèrent que ces accidents résultaient de l'ablation totale du corps thyroïde.

Schiff étudiant expérimentalement cette question sur les animaux, contribua à élucider ce point intéressant de la pathologie. Il publia en particulier deux remarquables mémoires dans cette *Revue* (1884, p. 65 et 425). Répétant des expériences qu'il avait déjà anciennement pratiquées, il chercha à démontrer que l'opération n'offre pas le même résultat chez tous les animaux. Tandis que les rats la supportent sans paraître s'en ressentir, il vit les chiens et les chats présenter des symptômes graves, qui souvent ne tardaient pas à entraîner la mort.

Il montra aussi que l'ablation partielle du corps thyroïde ne produit pas les symptômes graves qui suivent l'ablation totale. Il signala que l'opération faite en plusieurs temps, en laissant s'écouler un certain intervalle entre les ablations, n'offrait pas le même danger, qu'il se créait chez les animaux opérés

une certaine accoutumance qui produisait cette immunité. « C'est pourquoi, dit-il, j'ai conseillé de faire chez l'homme, si les conditions le permettent, des extirpations partielles ou successives, et il paraît qu'on peut en effet, en suivant cette règle, limiter ou éviter les effets funestes qui ne sont pas rares après la thyroïdectomie complète. »

Les expériences de greffes de thyroïde du même animal ou d'autres animaux de la même espèce lui donnèrent aussi un certain nombre de succès intéressants.

On peut juger de l'importance de ce mémoire et de ses conclusions par l'application qui en a été faite dès lors aux opérations chirurgicales. Cette question a fait des progrès récents et on a mieux compris le rôle que joue le corps thyroïde, mais c'est certainement à Schiff que l'on doit les plus importantes expériences à son sujet.

Ses études sur les mouvements respiratoires et leur physiologie sont d'un grand intérêt ; il put par ses expériences apporter de nouveaux développements sur l'importance de l'action qu'exercent les centres nerveux situés dans le bulbe rachidien sur les mouvements respiratoires, et jeta une nouvelle lumière sur le mécanisme de la mort résultant de la lésion du bec du calamus où Flourens plaçait le soi-disant nœud vital. L'altération plus ou moins profonde de la respiration est, on le sait actuellement, la cause de la mort du mammifère qu'une lésion atteint en cet endroit. Par des sections unilatérales de la moelle allongée faites à ce niveau, Schiff put produire une hémiparalysie des mouvements respiratoires et démontrer que chaque moitié de la moelle à ce niveau préside au mécanisme de la respiration du côté correspondant.

Un cas intéressant, peut-être unique dans la science, qu'il observa chez l'homme a reproduit exactement les phénomènes observés chez les animaux. Il s'agit d'un jeune homme qui s'enfonça accidentellement une pointe de fer dans la région de la nuque ; ce corps étranger pénétrant profondément blessa dans la moelle la moitié du centre respiratoire. Après des symptômes graves de paralysie momentanée des membres du côté gauche. le malade se remit et plusieurs années après Schiff put constater et enregistrer graphiquement une parésie unilatérale de la cage thoracique. Les tracés pris sur ce malade, démontrent très nettement la différence d'amplitude de la respiration du côté sain comparé avec le côté paralysé. Ces tracés sont identique

avec ceux qu'ont fournis les animaux chez lesquels il avait lésé la moitié seulement de la moelle allongée.

Les expériences de Schiff ont non seulement permis de préciser l'existence et le siège des centres respiratoires médullaires, mais de montrer leur fonctionnement par action réflexe. Il résulte de ses expériences complétées par les patientes recherches sur la grenouille que l'une de ses élèves, M[lle] Schépiloff, a faites il y a quelques années, que l'action des centres respiratoires sont sous la dépendance réflexe des nerfs de sensibilité générale. Les grenouilles chez lesquelles toutes les racines rachidiennes postérieures ou sensibles ont été sectionnées par M[lle] Schépiloff, n'offraient plus aucun mouvement respiratoire spontané. Ces intéressantes recherches démontrent très nettement l'importance qu'ont les nerfs sensibles pour solliciter d'une façon réflexe les centres respiratoires rachidiens.

L'étude des toxiques et des médicaments a fourni à Schiff les sujets de nombreuses découvertes intéressant la médecine pratique. Ses recherches relatives aux anesthésiques ont éclairé d'un jour nouveau la question de l'emploi de l'éther et du chloroforme pour l'anesthésie chirurgicale. En étudiant le processus de la mort dans les deux cas, il a démontré que ce processus était différent, ce qui rendait l'éther moins dangereux que le chloroforme. Dans l'anesthésie par l'éther, les centres respiratoires sont atteints sans que le cœur ni les vaisseaux soient influencés; il en résulte que l'animal peut être rappelé à la vie par la respiration artificielle. Dans l'anesthésie par le chloroforme, il en est tout autrement; le chloroforme a en effet la fâcheuse propriété de paralyser facilement soit le cœur, soit les petits vaisseaux. C'est cette paralysie vasculaire qui constitue, selon Schiff, les dangers du chloroforme.

« Sous l'action du chloroforme, dit-il[1], la paralysie respiratoire ne précède pas toujours la paralysie vasculaire ; chez beaucoup d'individus, une quantité de cet anesthésique trop faible pour produire la paralysie respiratoire peut suffire à déterminer la paralysie vasculaire. En pareil cas, quand la paralysie vasculaire est très avancée et dure depuis un certain temps, souvent inférieur à une demi-minute, la respiration artificielle est insuffisante, la diminution de la pression sanguine ne permettant plus l'échange gazeux.

[1] Schiff. Recueil des mémoires physiologiques, 1896, t. III.

« Il n'est pas vrai que, dans l'éthérisation, l'arrêt de la respiration représente le moment du plus grand danger pour la vie de l'animal, car on peut toujours y remédier avec la respiration artificielle pratiquée peu de temps après que la respiration a cessé et quand on sent encore les battements du cœur. Mais ce moyen ne donne aucune sécurité dans la chloroformisation. Sous l'action du chloroforme on n'arrive pas toujours à ranimer l'animal, même alors que la respiration n'a pas complètement cessé. Parfois, dans ce dernier cas, on réussit à obtenir un mouvement respiratoire automatique, mais la respiration s'arrête bientôt et l'animal meurt. Au contraire dans l'éthérisation, une fois qu'on a obtenu une inspiration automatique, on peut être sûr que la respiration continuera et que l'animal sera sauvé. »

Les expériences de Schiff, en élucidant scientifiquement cette question si controversée de l'anesthésie chirurgicale, ont rendu un grand service à la chirurgie et à l'humanité. Bien des vies ont été sauvées depuis que les chirurgiens, comprenant le danger de l'anesthésie par le chloroforme, y ont presque complètement renoncé pour lui substituer l'éther. On peut ajouter à l'honneur de la clinique chirurgicale de notre Université, qu'elle a été une des premières à adopter cette méthode.

Il est encore un grand nombre de mémoires sur lesquels le cadre de cette notice ne nous permet pas de nous étendre, tels que les travaux de Schiff — sur la contractilité idio-musculaire et nervo-musculaire — sur les fonctions du pancréas et leur rapport avec le diabète — sur l'échauffement des nerfs — sur les mouvements péristaltiques des muscles — sur la pupille considérée comme esthésiomètre — sur l'influence des nerfs sur la contraction des cœurs lymphatiques — sur la physiologie des muscles du cœur — sur la fonction glycogénique du foie et l'influence de la ligature de la veine porte — sur les nerfs du goût, de l'odorat, et sur bien d'autres questions importantes.

On pourrait signaler encore de nombreux travaux que Schiff a inspirés à ses élèves et qui ont été élaborés sous sa direction, et, pour ne parler que de ceux qui ont été faits à Genève, nous ne devons pas négliger de rappeler que plusieurs mémoir sortis de son laboratoire ont été couronnés soit par la Facul de médecine, soit par la Société auxiliaire des sciences, soit l'étranger.

Un résumé des divers travaux que je viens de citer, offran tous une grande originalité et un grand mérite, nous entraîn

rait certes trop loin. Les trois volumes in-8° qui réunissent les divers mémoires de l'auteur et qui ont été publiés sous la direction de M. le prof. Herzen, au moyen d'une souscription faite à l'occasion de la fête commémorative du 70me anniversaire de sa naissance, resteront comme témoins de l'activité scientifique du regretté professeur.

Cette belle publication, ornée d'une photographie très vivante de l'auteur, est un monument important que Schiff a pu revoir et corriger lui-même.

On peut voir par l'analyse succincte que nous venons de faire des principaux travaux de Schiff, quelle place importante cet homme éminent occupait dans les sciences biologiques. Il n'est pas un chapitre de la physiologie qu'il n'ait abordé et illustré de ses recherches originales.

S'il est une pensée qui peut être une consolation pour ses amis et sa famille, c'est qu'il a pu, jusqu'à la fin, rester à la brèche et qu'il est mort en pleine activité, laissant le souvenir d'une carrière bien remplie et d'une œuvre scientifique considérable.

Centralverein. — La 52me réunion de cette Société aura lieu à Olten le samedi 31 octobre prochain, à midi.

Programme. — 1° Discours d'ouverture : souvenir de Sonderegger. — 2° De l'importance des rayons Rœntgen pour le diagnostic chirurgical, par le Dr Bircher, directeur de l'hôpital à Aarau. — 3° Discussion sur l'alcool comme boisson et comme remède. — 4° Communications pratiques et démonstrations.

Les membres de la *Société médicale de la Suisse romande*, amis du *Centralverein*, sont cordialement invités à cette réunion.

Le Président : Dr Haffter.
Le Secrétaire : Prof. Hans von Wyss.

Congrès international de médecine. — Nous sommes informés que les savants israélites étrangers pourront se rendre à Moscou pour ce Congrès aux mêmes conditions que les autres étrangers. Ils devront donc, comme ceux-ci, faire viser leurs passeports auprès du consul russe de leur résidence. Des ordres ont été donnés à cet effet aux consuls et aux mis- russes à l'étranger par le Ministère des affaires étrangères.

---

onie des vacances. — Un comité d'hommes intelligents et dévoués les *cuisines scolaires du quartier Malagnou-Madeleine.* Il a voulu r l'essai de colonies de vacances ; grâce à l'activité déployée et à une

stricte économie, des ressources peu considérables permettent d'envoyer chaque année à la montagne un certain nombre d'enfants.

Ceux-ci sont choisis parmi ceux qui fréquentent les écoles, en commençant par ceux auxquels cette cure est le plus nécessaire jusqu'à ce que toutes les places soient occupées; et pendant un mois, ils vont demeurer au-dessus de Gimel, dans un chalet qui est loué et aménagé par le comité. Sous la direction de deux personnes de confiance, ils y vivent au grand air, jouant, s'occupant aux soins de la colonie, ou faisant de longues promenades dans le Jura.

Pour la première fois cette année, des mensurations exactes ont été prises au départ, — et permettent de traduire en chiffres les résultats obtenus. Pour les juger, il ne faut pas oublier qu'un grand nombre de ces enfants sont issus d'alcooliques ou de tuberculeux, vivent dans la misère, sont incomplètement développés, ou présentent quelque tare congénitale.

En 1896, la cure a duré du 16 juillet au 16 août; malgré la saison peu favorable, elle a eu d'excellents effets. Grâce aux précautions hygiéniques, à une sévère inspection avant le départ, il n'est survenu que quelques cas d'indispositions sans gravité.

Le nombre des enfants qui ont participé à cette cure est de 49, mais les mensurations n'ont pu être prises complètes et exactes que sur 38 d'entre eux. Presque tous ont considérablement gagné en poids : l'augmentation moyenne a été, par enfant, de 1189 grammes; la taille a été en général sensiblement plus élevée au retour (environ 0,007 mm. par enfant, en moyenne). Le thorax a également subi un développement marqué : sa circonférence s'est accrue d'un centimètre.

Les meilleurs effets ont été constatés chez les lymphatiques, scrofuleux, et autres candidats à la tuberculose. Plusieurs sont revenus transformés, méconnaissables.

En résumé, des ressources modestes, utilisées avec intelligence, ont permis de procurer à 49 enfants un séjour à la montagne pendant un mois. Les heureux effets constatés doivent encourager tous les vrais philanthropes à user de ce moyen pour améliorer le sort des classes inférieures; un enfant solide, bien dirigé, n'a pas à redouter la misère dans l'avenir.

Dr Blanchard.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en septembre 1896.

Argovie. — Dr Steiner fr. 10 (10 + 240 = 250).

Grisons. — Dr Gredig, fr. 20 (20 + 235 = 255).

Ensemble, fr. 30. — Dons précédents en 1896, fr. 7402. — Total, fr. 7432.

De plus pour la *fondation Burckhardt-Baader.*

Grisons. — Dr Gredig, fr. 10.

Dons précédents en 1896, fr. 1235. — Total, fr. 1245.

Bâle, le 1er octobre 1896. *Le trésorier :* Dr Th. Lotz-Landerer.

Genève. — Imprimerie Rey & Malavallon, Pélisserie, 18.

XVIme ANNÉE. — N° 11. 20 NOVEMBRE 1896.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Etude des différentes formes de la respiration de l'homme

Par le Dr W. MARCET.

Communication à la *Société médicale de la Suisse romande,* le 24 septembre 1896.

Le but de ce travail[1] est de reconnaître au moyen de graphiques, obtenus directement de la personne en expérience, les caractères des différents types de la respiration de l'homme. Le spirographe adopté dans ces expériences possède l'avantage d'indiquer en litres et fractions de litres, les volumes d'air expirés, et de permettre l'observation des phénomènes physiques de la respiration dans tous ses détails. L'appareil consiste en une cloche d'une contenance d'environ 40 litres, suspendue par un cordon et un contrepoids au-dessus d'un réservoir plein d'eau. Cette cloche peut monter et descendre, et se trouve équilibrée dans tous les points de sa course par un appareil régulateur. De plus, en ajoutant faiblement au contrepoids, on donne à la cloche un très léger mouvement ascensionnel, de manière que la personne expirant dans ce récipient l'air de ses poumons ne perçoive absolument aucune résistance.

Au sommet de la cloche se trouve fixée l'extrémité d'une tige se prolongeant horizontalement et portant un style sous forme d'un tube en verre à orifice capillaire, et qu'on remplit d'encre. L'instrument enregistreur est un cylindre vertical, tournant sur son axe par un mouvement d'horlogerie et portant un papier sur lequel sont lithographiées des lignes horizontales et verticales. Les premières servent à indiquer en litres

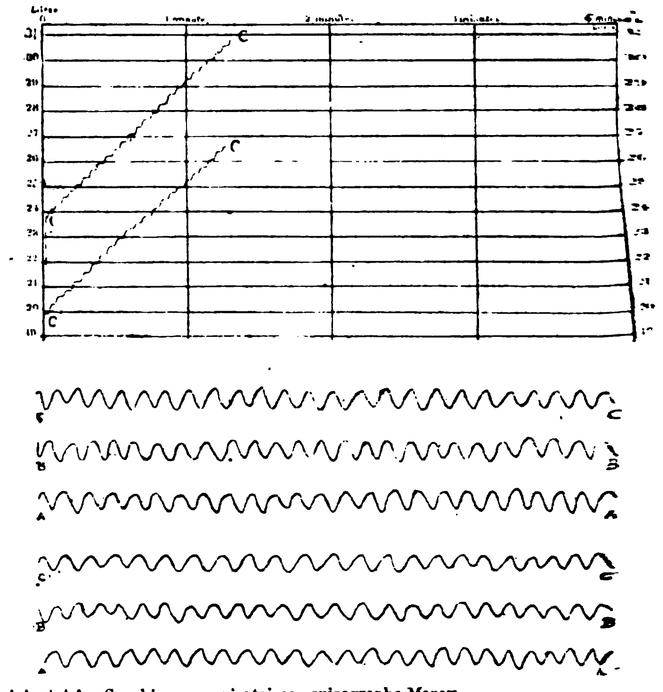
[1] Les expériences décrites dans cette communication ont été faites au laboratoire de physiologie de « University College, » Londres.

les volumes d'air expirés et les secondes le nombre de minutes pendant lesquelles l'expérience a duré.

La personne en expérience inspire par le nez et expire par la bouche ; cette méthode de respiration naso-buccale est facile à acquérir et devient bientôt tout à fait naturelle. Elle permet d'expirer l'air des poumons dans la cloche en maintenant à la bouche le tube respiratoire, et possède le grand avantage de ne pas demander l'usage d'un appareil à soupapes, sur lequel on ne peut pas compter.

J'entends souvent dire que lorsque l'attention est dirigée sur le phénomène respiratoire, la respiration ne peut plus être naturelle. L'expérience suivante dispose de cette objection, lorsqu'elle s'applique à la respiration naso-buccale pratiquée par une personne habituée à ce mode respiratoire.

Un tracé respiratoire est obtenu au moyen du spirographe de Marey; l'instrument consiste en une espèce de ceinture qui



AA et AA. Graphiques respiratoires ; spirographe Marey.
BB et BB. Respiration naso-buccale, spirographe Marey.
CC et CC. Graphiques respiratoires comme BB, accompagnés des traces C'C' et C'C' obtenus avec l'appareil enregistreur.

entoure le thorax et communique les mouvements thoraciques de la respiration à un style enregistreur. Le tracé s'inscrit sans que l'attention ou la volonté interviennent. Or deux tracés obtenus avec ce même spirographe, dont un de la respiration automatique et inconsciente, et l'autre de la respiration naso-buccale se sont ressemblés à un tel point qu'on ne saurait les distinguer l'un de l'autre. En comptant les respirations dans un temps donné, on a trouvé chez une personne soumise à l'expérience un chiffre légèrement plus faible pour la méthode naso-buccale, mais pas chez une autre; d'ailleurs ce ne serait pas là une objection à la méthode, comme l'on sait combien la fréquence respiratoire est sujette à varier. Le point capital est que, en moyenne, les volumes relatifs d'air expirés dans les deux méthodes se sont trouvés être les mêmes, comme l'a démontré la mesure des longueurs de vingt paires de tracés, en suivant autant que possible tous leurs contours.

On peut étudier la respiration sous quatre chefs différents :

1° La respiration normale en repos ;

2° La respiration forcée ;

3° La respiration pendant l'exercice musculaire;

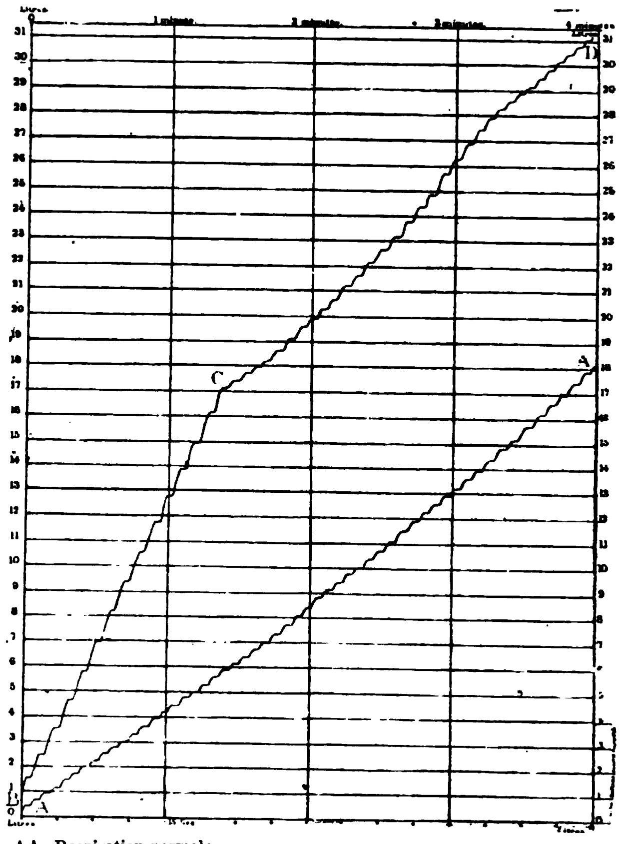
4° La respiration sous l'influence de l'action de la volonté ou de l'attention ;

Je passerai outre sur la respiration normale et en repos pour aborder d'emblée la respiration forcée. Voici l'expérience:

La personne dont on étudie la respiration est assise dans un fauteuil à l'état de repos complet, elle tient l'embouchure du tube expiratoire dans la bouche, et prenant une succession de fortes inspirations nasales, expire l'air de ses poumons dans la cloche; à la première expiration la cloche monte en décrivant un trait presque vertical sur le papier lithographié, puis suivent l'inspiration et un petit temps d'arrêt pendant lesquels le trait sur le papier est horizontal; une nouvelle expiration vient alors s'enregistrer et ainsi de suite. Si l'on continue cette respiration forcée pendant une minute, par exemple, et puis que subitement on revienne à la respiration normale en repos, on s'aperçoit d'une atténuation momentanée de la respiration; le tracé s'abaisse légèrement, puis il remonte au delà de la normale pour revenir ensuite parallèle avec la normale, comme l'indique le graphique. Dans toutes les expériences, on commence par obtenir, à titre de comparaison, un tracé de la respiration normale. Ainsi donc la respiration forcée est suivie

d'un temps d'arrêt en revenant à la respiration normale, un état d'apnée passager, puis le volume d'air respiré dépasse la normale, pour revenir ensuite au volume expiré dans l'état de repos.

L'observation d'un certain nombre de ces graphiques montre que l'augmentation du volume d'air respiré après l'apnée est en rapport avec le degré et la durée de l'apnée; plus l'apnée est marquée et plus longue est sa durée, plus est grand le volume d'air respiré après l'apnée. On admet en général que l'apnée produite dans ces cas est causée par un surcroît d'absorption d'oxygène pendant la respiration forcée, mais je montrerai

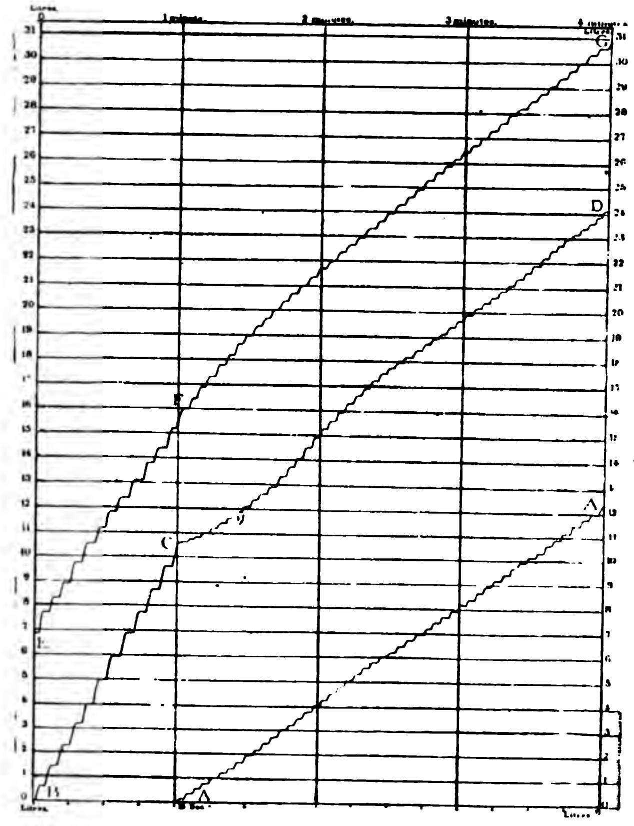


AA. Respiration normale.
BC. Respiration forcée.
CD. Apnée et retour à la normale.

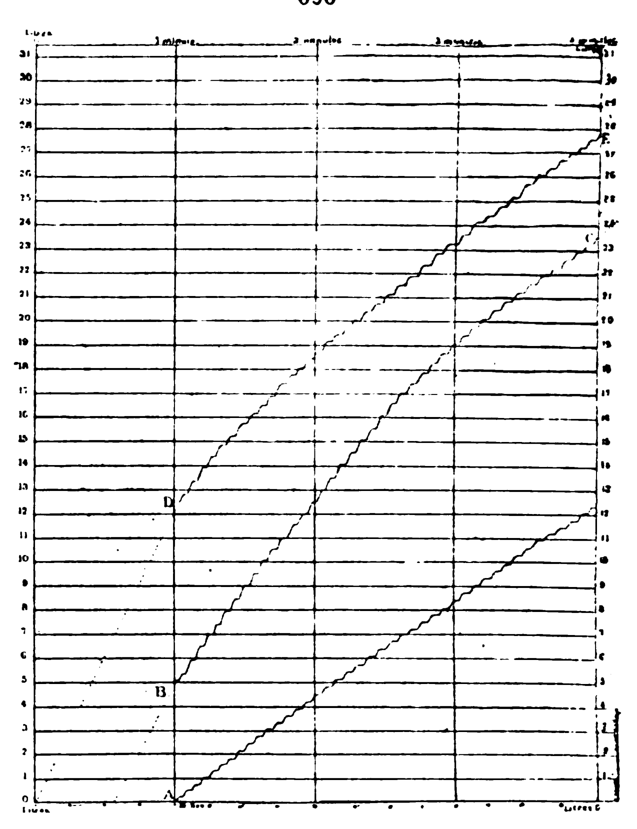
qu'il n'en est pas ainsi et qu'on doit l'attribuer à une tout autre circonstance.

L'éternuement, le soupir rentrent dans cette forme de respiration.

Le troisième type de la respiration de l'homme s'observe pendant l'exercice : dès que l'on s'adonne à un exercice musculaire quelconque, la respiration est de suite activée; puis au retour à l'état de repos, au lieu d'indiquer l'apnée, le tracé continue à s'élever pour se recourber et reprendre la direction de la respiration normale. C'est la forme que montre un exercice usuel tel que la marche, ne demandant aucun effort de la volonté ou de l'attention. Le principal mode d'exercice adopté dans mes expériences



AA. Respiration normale.
BC. Respiration forcée. CD. Retour à la normale.
EF. Exercice (66 pas sur place par minute). FG. Retour à la normale.



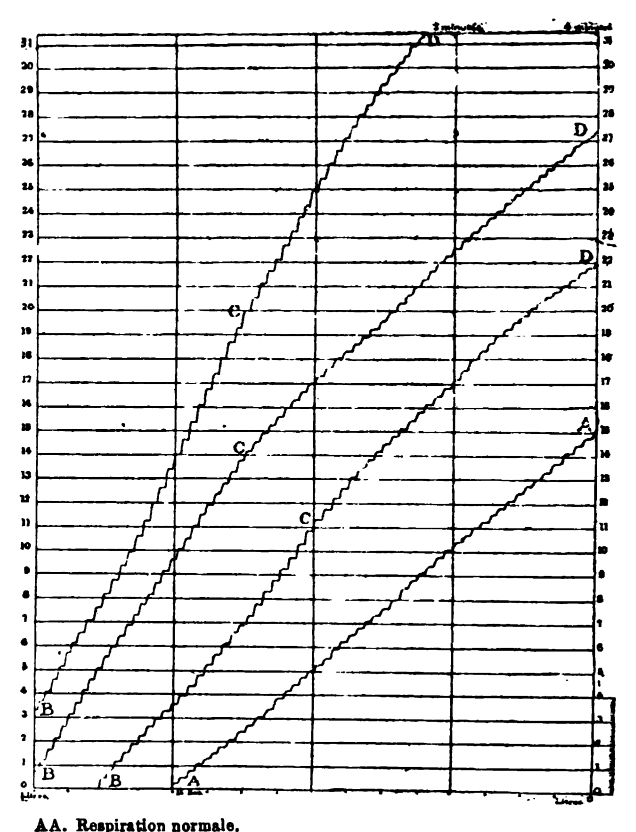
AA. Normale sur bicycle fixe.
BC. Retour à la normale après une marche sur place de 84 pas par minute.
DE. Retour à la normale après l'exercice du bicycle (140 pas par minute).
Les lignes pointées donnent la direction des tracés pendant l'exercice (bicycle et marche).

est précisément la marche, soit la marche sur place, une forme d'exercice indépendante de tout effort de l'attention ou de la volonté. Le graphique obtenu s'explique facilement. D'abord le tracé s'élève rapidement, parce que la marche produit une excitation de la respiration ; puis en revenant brusquement au repos, l'essoufflement continue en vertu d'un excès d'acide carbonique dans le sang, dont il faut l'en débarrasser par l'augmentation du courant respiratoire. La preuve en est, que si, au repos suivant de l'exercice de la marche, on fait quelques profondes inspirations, deux ou trois suffisent. l'essoufflement disparaît aussitôt et la respiration revient à l'état normal.

Le chant, le rire, la lecture, la conversation, la toux, le cri rentrent dans cette forme respiratoire ; cependant le cri et la toux peuvent revêtir les caractères de la respiration forcée. Dans le chant, le rire, la lecture et la conversation, le tracé s'élève pour retourner parallèle à la normale dès que l'on suspend l'exercice. Dans ces cas, en effet, il n'y a pas d'essoufflement. L'exercice de la bicyclette produit bien moins d'essoufflement que la marche, comme le montre clairement le graphique obtenu en faisant tourner au moyen de pédales la roue d'un bicycle fixe.

La quatrième forme de la respiration de l'homme est celle qu'elle revêt sous l'influence d'un effort de la volonté ou de l'attention. La personne en expérience est assise en repos dans la chaise longue, puis elle recueille un tracé de sa respiration normale. Ensuite, sans cependant faire aucun mouvement, elle met en jeu sa volonté pour l'exécution de quelque exercice musculaire comme une course à pied, ou en bicyclette, ou pour quelque exercice manuel comme le transport d'un poids. En même temps l'expiration est dirigée dans la cloche et le tracé s'inscrit sur la feuille lithographiée. Ce tracé est tout à fait caractéristique ; d'abord il s'élève bien plus rapidement que celui de la respiration normale, puis, si après une demi-minute ou une minute, l'état cérébral est rendu au repos en suspendant complètement l'effort de la volonté, alors au lieu du retour à la respiration normale, l'apnée se présente, suivie d'un surcroît de la respiration rappelant en tous points la respiration forcée ; cependant on n'avait point forcé la respiration intentionnellement, la personne en expérience avait respiré plus d'air qu'à l'état normal en repos, mais cela d'une manière tout à fait inconsciente.

Quel que soit le genre de travail musculaire sur lequel la volonté vienne à se porter, le graphique de la respiration revêt cette même forme ; mais, si au lieu de concentrer sa volonté sur tel ou tel mouvement d'un des membres, on la porte sous forme d'*attention* sur la respiration, alors le tracé respiratoire est changé. Il est vrai que l'air expiré dans ces conditions excède en volume l'air respiré en repos complet, mais lorsqu'on suspend l'effort mental de l'*attention* dirigée sur la respiration, alors l'apnée ne se présente plus, la courbe continue à s'élever pour s'abaisser bientôt et revenir parallèle à la normale. Si l'on force la respiration au plus haut degré en faisant appel à

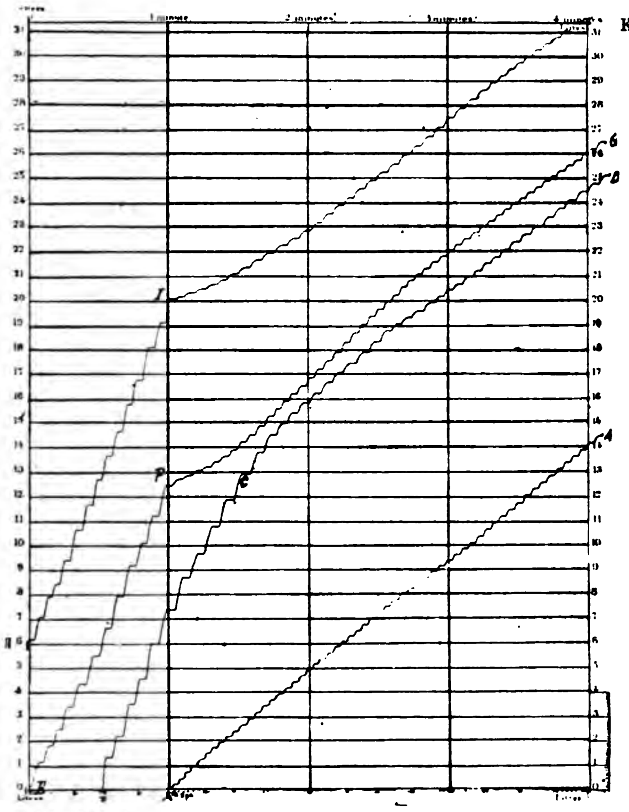


AA. Respiration normale.
BC. Pendant une minute et demie, la volonté ou l'attention est concentrée sur une succession d'inspirations plus profondes que d'habitude.
CD. Retour à la normale. Repos physique et mental.

tous les muscles thoraciques, alors l'apnée reparaît ; c'est que dans ces cas l'expérience est modifiée, la volonté se portant sur des muscles thoraciques indépendants de ceux de la respiration.

L'expérience suivante est en accord avec les précédentes ; Le sujet en expérience, après avoir obtenu un graphique de sa respiration en repos physique et mental, imprime à l'un de ses bras un mouvement rapide de rotation pendant, par exemple, une demi-minute, puis il arrête l'exercice et revient à l'état de repos. Le tracé recueilli pendant le mouvement giratoire démontre une augmentation considérable du volume d'air respiré, puis, à la suspension du mouvement, l'apnée paraît très distinctement. Si pendant le mouvement giratoire du bras l'attention

est portée sur cet exercice, alors en sus pendant brusquement le mouvement et l'attention, il survient une apnée profonde, à un tel point que dans une expérience je suis resté 21 secondes sans respirer d'une manière appréciable, et mon assistant a vu, dans ces mêmes conditions, sa respiration s'arrêter pendant 15 secondes. Cet arrêt de la respiration est tout à fait involontaire et ne produit aucune sensation d'étouffement, puis il est interrompu brusquement par une inspiration profonde également involontaire suivie d'autres fortes inspirations, et peu à peu la respiration revient à l'état normal, mais si dans cette dernière expérience on arrête le mouvement du bras, tout



AA. Normale.
BC. Rotation du bras. Attention portée sur la respiration. D. Retour à la normale.
EF. Rotation du bras. Volonté portée sur l'exercice de la bicyclette. FG. Retour à la normale.
HI. Rotation. Volonté portée sur le mouvement.
IK. Retour à la normale.

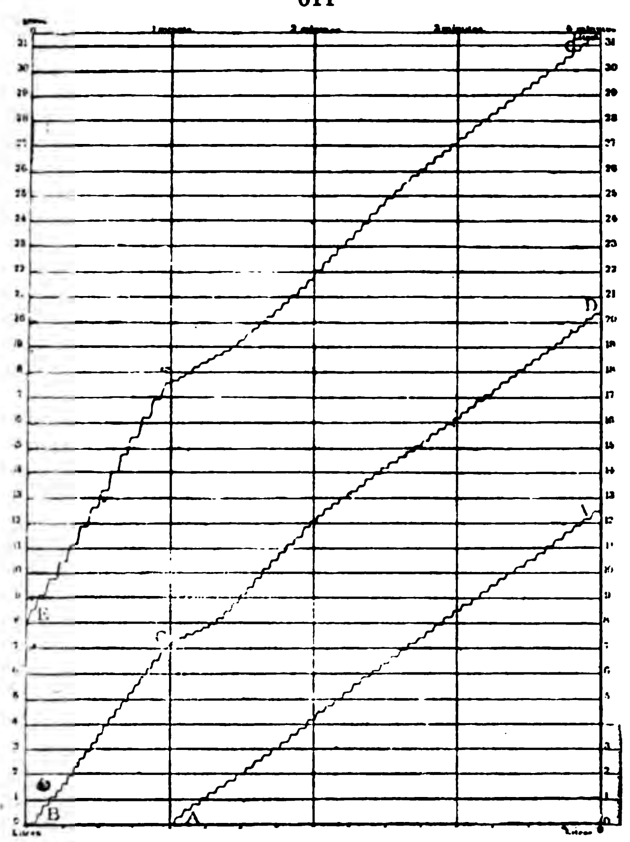
en continuant à fixer l'attention sur ce mouvement, il n'y a pas d'apnée.

Si pendant la rotation du bras l'attention se porte exclusivement sur la respiration, alors le graphique respiratoire est changé; au repos il ne paraît absolument pas d'apnée, la courbe se continue pour s'abaisser graduellement et revenir parallèle à celle de la respiration tranquille et normale.

L'expérience peut être modifiée comme suit : On imprime au bras un mouvement giratoire, tandis que l'attention se concentre sur cet exercice pendant un instant, soit une demi-minute; puis subitement l'effort de l'attention est suspendu, mais la rotation imprimée au bras se continue (sous l'influence d'une volonté imperceptible). Alors, malgré l'exercice du bras, l'apnée paraît clairement et s'inscrit sur le tableau enregistreur, puis la respiration reprend et revient à ce qu'elle était préalablement sous l'influence du mouvement giratoire. On est donc témoin de ce curieux phénomène : un arrêt presque complet de la respiration pendant quelques secondes dans le cours d'un exercice assez violent. Cette expérience démontre très clairement que dans ces conditions, l'apnée est exclusivement le résultat d'une influence mentale, ou plutôt de la suspension de cette influence mentale; elle est absolument indépendante de l'exercice.

On me demandera maintenant : Pourquoi après la marche l'apnée ne se présente-t-elle pas, et cependant la marche demande l'action de la volonté? A cela je réponds par l'expérience suivante: Le sujet en expérience marche sur place, en battant la mesure, tout en expirant dans le spirographe. S'il venait à s'asseoir, la courbe continuerait son mouvement ascendant, il n'y aurait pas d'apnée, mais il continue la marche en concentrant son attention sur l'exercice qu'il prend, soit sur le mouvement de ses pieds; après quelques instants, cet effort mental est brusquement suspendu sans cependant interrompre la marche, alors la respiration s'affaiblit et l'apnée paraît distinctement. La marche se continue sans que le sujet en expérience soit incommodé de cette suspension momentanée de la respiration, puis, après quelques secondes, le besoin de respirer se fait sentir de nouveau et l'air est inspiré à pleins poumons.

Cette expérience dispose de l'objection qui l'avait motivée et montre parfaitement que pour la marche, la volonté est tout à fait inconsciente, et son action est si faible que lorsqu'on arrête



AA. Respiration normale.
BC. Respiration pendant la marche, attention portée sur l'acte de la locomotion.
CD. Retour à la normale.
EF. Respiration forcée (à titre de comparaison). FG. Retour à la normale.

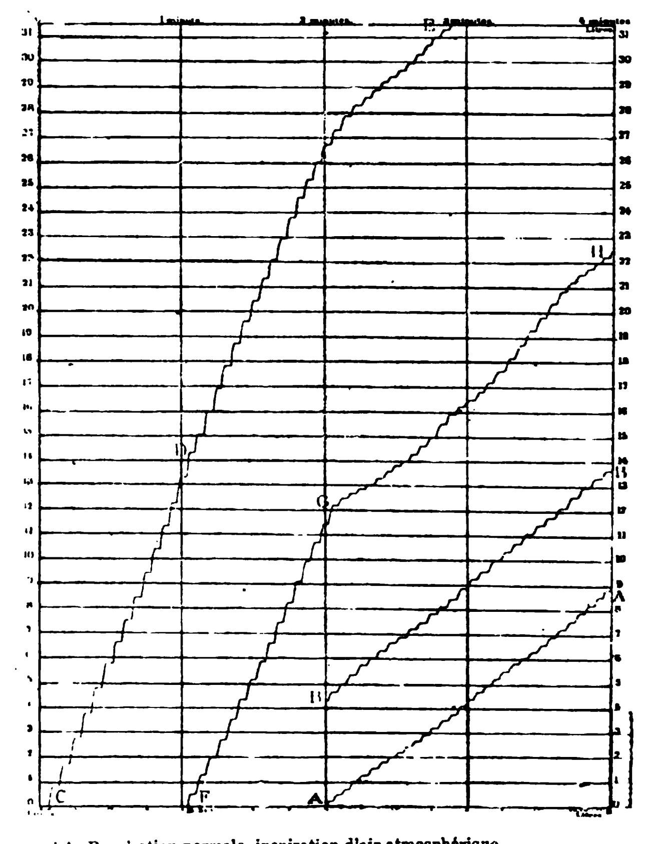
la marche, on ne s'aperçoit pas de la suspension de l'acte de la volonté présidant à ce mode d'exercice. Mais dès que la volonté ou l'attention se concentre avec effort sur les mouvements de la locomotion, alors en suspendant cet effort, l'effet physiologique paraît clairement sous forme de l'apnée.

Lorsque, pendant l'exercice de la marche, on porte forcément l'attention non plus sur le mouvement des jambes, mais sur la respiration, alors en suspendant cet effort mental, tout en persistant dans l'acte de la locomotion, on n'aperçoit aucun signe l'apnée.

Quelle est donc la cause de l'apnée dans le cours de la respiration de l'homme? Elle est clairement le résultat d'une action

cérébrale. La seule explication que je puisse en donner est la suivante:

Lorsque la volonté agit sur un centre moteur du cerveau, il se manifeste un double effet: d'une part, il se produit une excitation des muscles en rapport avec ce centre moteur, et de l'autre, une excitation de la respiration par l'intermédiaire du centre moteur respiratoire. Si l'excitation de la volonté est brusquement suspendue, l'effet sur le centre respiratoire l'est aussi; mais je me représente qu'il se passe un faible intervalle de temps entre la suspension de l'excitation du centre moteur et le retour de l'excitation réflexe du centre respiratoire. Pendant ce temps la respiration réflexe, c'est-à-dire automatique et inconsciente,



AA. Respiration normale, inspiration d'air atmosphérique.
BB. » » » vol. égal oxygène et air.
FG. Respiration forcée, air atmosphérique. GH. Retour à la normale.
CD. Respiration forcée avec air oxygéné. DE. Retour à la normale.

est enrayée et ne peut pas s'établir, d'où il résulte une suspension partielle de la respiration; en d'autres termes, l'apnée serait due à l'intervalle de temps qui s'écoule entre la suspension de la respiration influencée par l'exercice musculaire et le rétablissement de la respiration réflexe et automatique.

Cette théorie serait presque démontrée par le fait que lorsque l'attention ou la volonté est portée exclusivement sur le centre moteur respiratoire, la suspension de cette influence n'est pas accompagnée d'apnée, et cela parce que, comme un seul centre moteur est mis en cause, ce centre se trouvant être précisément celui de la respiration, lorsque l'effort de la volonté est suspendu, il n'y a pas de temps perdu avant le retour de la respiration réflexe et automatique.

Je puis du reste montrer par une expérience très directe que ce n'est pas à l'absorption d'oxygène qu'il faut attribuer l'apnée. En effet, si l'on respire un mélange d'air et d'oxygène en parties égales et qu'on force la respiration, l'apnée *ne se présente pas* au retour de la respiration normale en repos, tandis que dans les mêmes circonstances, en respirant de l'air pur non oxygéné, l'apnée se présente très clairement.

Si l'apnée était due à l'absorption d'oxygène, elle devrait être doublement manifeste en respirant de l'air oxygéné; l'expérience démontre qu'il en résulte justement le contraire; l'apnée n'est donc pas produite par l'absorption d'oxygène; nous avons proposé une théorie pour en expliquer la cause.

D'autres expériences que je regrette de ne pas pouvoir vous soumettre maintenant[1], m'ont démontré que, quoique l'apnée respiratoire dans le cours de la respiration de l'homme ne résulte pas (d'après les expériences citées dans ce travail) d'absorption d'oxygène, cependant un effort de la volonté est toujours accompagné d'une absorption d'oxygène en excès sur l'absorption de ce gaz en repos physique et mental.

Je conclus donc que l'oxygène est nécessaire à la manifestation de la volonté.

[1] Conférences faites au « Royal College of Physicians, London ». *British Journ.* et *Lancet*. Juin 1895.

Du déciduome malin ou épithélioma ectoplacentaire,

Par le Dr G. Durante,

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
chef de laboratoire à l'Hôpital de la Charité.

(Leçon faite le 16 juillet 1896 à la Charité dans le service du Dr Porak.)

Une tumeur utérine à marche et à repullulation extrêmement rapides, déterminant des métrorrhagies que rien ne peut arrêter, amenant en quelques mois presque fatalement la mort soit par hémorragie, soit par cachexie, soit enfin par des métastases lointaines, précoces et multiples; histologiquement caractérisée par de grandes masses plasmodiales à protoplasma non différencié, chargé de chromatine, semé de vacuoles et de noyaux multiples et irréguliers, par un envahissement vasculaire presque systématique et une circulation lacunaire toute spéciale ; telles sont, en abrégé, les grandes lignes qui donnent une physionomie si particulière à ce que l'on appelle *déciduome malin* ou *sarcome chorio-déciduo-cellulaire.*

Cette dénomination, usitée depuis les premières observations, est malheureusement très impropre, car presque tout le monde admet aujourd'hui que le déciduome malin ne provient certainement pas de la caduque maternelle. Tout récemment, Apfelstedt et Aschoff ont proposé le terme plus vague de *choriome malin.* Nous croyons, pour notre part, et nous espérons démontrer dans le cours de cet article, que cette tumeur se développe vraisemblablement aux dépens de l'ectoplacenta et qu'il faut l'interpréter comme un *épithélioma de l'ectoderme fœtal*[1] greffé dans l'utérus et continuant à proliférer après la délivrance.

Il existe également une transformation sarcomateuse du placenta, mais cette tumeur, beaucoup plus bénigne, de nature histologique très différente, ne présente pas les masses plasmodiales caractéristiques que nous apprendrons à connaître plus loin et ne doit pas être confondue avec le néoplasme qui

[1] Nous prenons ici le terme d'*épithélioma* dans sa signification la plu générale équivalente à «tumeur d'origine épithéliale,» sans préjuger en rie de l'organisation des éléments qui le constituent. Nous préférons ce term à celui de *carcinome*, peut-être plus exact dans le cas particulier, mais qu a l'inconvénient d'être, aujourd'hui encore, appliqué par certains auteurs à des tumeurs d'origine conjonctive.

nous occupe ; nous la laisserons donc ici complètement de côté. Parmi les autres tumeurs placentaires, nous nous bornerons, pour l'intelligence de notre sujet, à dire quelques mots des môles hydatiformes aux dépens desquelles se développe si souvent l'*épithélioma ectoplacentaire.*

Une affection aussi brutale que le déciduome malin, d'un pronostic aussi sombre, et histologiquement aussi caractéristique, aurait dû, semble-t-il, attirer depuis longtemps l'attention des médecins. Il n'en est cependant rien, et son histoire remonte à peine à vingt ans en arrière. L'avait-on confondue jusque-là avec les autres tumeurs malignes de l'utérus dont l'évolution est cependant bien différente? Ne serait-il pas possible également que le déciduome n'ait vraiment apparu que depuis peu dans la pathologie post-puerpérale et que, dû à une greffe placentaire, il ait fallu les progrès de l'antisepsie ou mieux de l'asepsie pour permettre ou tout au moins favoriser le développement de ce néoplasme?

La première observation que l'on retrouve dans la littérature est celle de Mayer[1], en 1876, très caractéristique par l'évolution, les métastases et les résultats de l'examen histologique. L'année suivante, Chiari[2] en publie trois nouveaux cas sous le titre de « cancer primitif du fond de l'utérus. » En 1889, Sänger[3], partant d'un fait personnel, donne une description très exacte de cette affection et soutient son origine déciduale.

Pfeiffer[4], en 1890, en apporte une nouvelle observation qualifiée de *déciduome malin;* puis viennent les faits de Muller[5], en 1891, et de Lohlein[6] en 1893. La même année, Gottschalk[7] met en relief la fréquence de la môle dans les antécédents des malades, mais il s'agit, suivant lui, toujours d'une évolution sarcomateuse de la caduque développée au contact des villosités malades. En 1893 et 1894, Schmorl, Strenge, Zweifel, Kœtnitz[8],

[1] MAYER, *Virchow's Archiv*, LXVII.
[2] CHIARI, Ueber drei Falle von primären Carcinom in Funden und corpus des Uterus. *Wiener med. Jahrb.*, 1877.
[3] SÆNGER, Zwei aussergewöhnliche Falle von Abortus. *Centralblatt f. Gyn.*, 1889.
[4] PFEIFFER, Ueber eine eigenartige Geschwulstform des Uterus Fondus.)eciduoma malignum). *Prager med. Wochensch.*, 1890.
[5] MULLER, *Verhandlungen des IV. Congr. f. Gyn.*
[6] LOHLEIN, *Centralblatt. f. Gyn.*, 8 avril 1893.
[7] GOTTSCHALK, Du sarcome chorio-déciduo-cellulaire, déciduome malin. *erl. klin. Wochensch*, 1893 et *Arch. f. Gyn.*, XLVI.
[8] KŒTNITZ, Des tumeurs chorio-déciduales de nature maligne. *Deutsch. ed. Wochensch.*, mai 1893.

Klein[1], Menge[2], Birsch-Hirschfeld communiquent de nouvelles observations. Enfin, Nové-Josserand et Lacroix[3] publient en 1894, à propos d'un cas personnel, une intéressante étude qui est le premier travail d'ensemble concernant ce sujet. Ce travail, où l'origine déciduale est encore soutenue, clôture ce que l'on peut regarder comme la première phase de l'histoire du déciduome.

A partir de cette époque, sauf de rares auteurs admettant encore que certains déciduomes ont, peut-être, pour point de départ, la caduque, tous les autres sont d'accord pour placer dans le placenta l'origine de cette tumeur, tout en divergeant, du reste, toujours sur la nature même de l'élément qui lui donne naissance. En 1895, Hartmann et Toupet[4], dans une monographie sur les tumeurs placentaires, rapportent une observation de déciduome malin qu'ils considèrent comme un *sarcome ovulaire*, et l'année suivante, leur élève Beach[5] développe cette théorie dans une thèse très complète et très documentée. Successivement paraissent les cas de Fraenkel[6], Bacon[7], Marchand[8], Kuppenheim[9], Whitridge Williams[10], Resinelli[11], Lebensbaum, Schauta, Pestalozza[12], et le déciduome fait, dans les sociétés savantes, surtout en Allemagne, le sujet de nombreuses discussions qui, du reste, n'apportent guère de nouveaux

[1] Klein, Un cas de déciduo-sarcome de l'utérus à cellules géantes. *Arch. f. Gyn.*, 1894.

[2] Menge, Du déciduo-sarcome de l'utérus. *Zeitsch. f. Geb. und Gyn.*, 1894.

[3] Nové-Josserand et Lacroix, Sur le déciduome malin. *Ann. de gyn.*, 1894.

[4] Hartmann et Toupet, Conséquences tardives de la rétention placentaire. *Ann. de gyn. et d'obst.*, avril 1895.

[5] Beach, Du déciduome malin. *Th. de Paris*, 1895.

[6] Fraenkel, Carcinome de l'utérus à point de départ des villosités choriales après môle. *Arch. f. Gyn.*, XLVIII.

[7] Bacon, Un cas de déciduome malin. *Amer. Journ. of. Obst.*, mai 1895.

[8] Marchand, Des soi-disant tumeurs déciduales consécutives à l'accouchement, à l'avortement, à la môle vésiculaire. *Monatsch. f. Geb. und Gyn.*, 1895.

[9] Kuppenheim, Un cas de sarcome déciduo-cellulaire. *Centralblatt f. Gyn.*, 1895.

[10] Whitridge Williams, Déciduome malin. *The Amer. gyn. and ob Journ.*, juin 1895.

[11] Resinelli, Du sarcome déciduo-cellulaire. *Ann. di Obst. e Gyn* novembre 1895, et *Congr. ital. de gyn.*, Rome 1895.

[12] E. Pestalozza, Signification anatomique des éléments du chorion du sarcome déciduo-cellulaire. *Ann. di Obst. e Gyn.*, novembre 1895, *Sem. gyn.*, 25 février 1896.

éléments à la question. Enfin en 1896, paraissent successivement les faits de Tannen[1], Spencer[2], Freund[3], Franqué[4], Apfelstedt et Aschoff[5], et Cazin[6].

Nous avons laissé volontairement de côté, dans cet historique, un certain nombre d'observations qui sont généralement citées comme des exemples de déciduomes malins, mais elles ne nous paraissent pas se rapporter au sujet qui nous occupe et nous semblent relever de tumeurs d'un ordre tout différent. C'est ainsi que celles de Schrader, Kahlden[7], Zahn[8], Meyer[9] sont, non pas des déciduomes, mais des polypes placentaires destructifs, à villosités normales ou en transformation sarcomateuse; nous nous expliquerons plus loin à ce sujet. Celle de Ratone est un *déciduome bénin* et celle de Jeannel[10] semble rentrer dans la catégorie des sarcomes simples originaires soit d'un polype, soit de la muqueuse utérine même. Enfin, celle de Paviot[11], qui d'après les planches du mémoire n'est qu'un adéno-sarcome de l'utérus où n'existe pas de grossesse antérieure, ne saurait pas davantage être assimilée à un déciduome.

Exception faite de ces six observations, les cas de déciduomes malins vrais que nous avons pu recueillir dans la littérature se montent à 46. Cette affection est donc plutôt rare, sans que, cependant, on puisse la considérer comme exceptionnelle, d'autant plus que, depuis ces trois dernières années, l'attention ayant été attirée sur ce sujet, le nombre des faits tend à s'accroître rapidement.

[1] TANNEN, Un cas de sarcome utérin déciduo-cellulaire. *Arch. f. Gyn.*, XLIX et *Ann. de gyn.*, mars 1896. Les pièces de cette observation ont été étudiées par Gottschalk, qui a publié le résultat de son examen dans: GOTTSCHALK, Nouvelle contribution à l'étude des tumeurs malignes des villosités choriales, *Arch. f. Gyn.*, LI, 1896.

[2] H. SPENCER, Déciduome malin. *Soc. obst. de Londres*, 1er avril 1896 et *Brit. med. Journ.*, 18 avril 1896.

[3] H. FREUND, Ueber bösartige Tumoren der Choriozetten. *Zeitsch. f. Geb. und Gyn.*, XXXIV, 2, 1896.

[4] FRANQUÉ, Ueber ein bösartiges Geschwulst des Chorion nebst Bemerkungen zur Anatomie der Blasenmole. *Zeitsch. f. Geb. und Gyn.*, XXXIV, 2, 1896.

[5] APFELSTEDT et ASCHOFF, Ueber bösartige Tumoren Choriozetten. *Arch. f. Gyn.*, L. 1896.

[6] CAZIN, Des déciduomes malins. *La Gynécologie*, avril 1896.

[7] KAHLDEN, *Centralblatt f. path. Anat.*, 1891.

[8] ZAHN, *Virchow's Arch.*, XCVI.

[9] MEYER, *Arch. f. Gyn.*, XXXIII.

[10] JEANNEL, Du déciduome malin *Ann. de gyn.*, novembre 1894.

[11] PAVIOT, Un cas de déciduome malin. *Ann. de gyn.*, 1894.

Etiologie.

Nous serons bref sur l'étiologie de ce néoplasme qui ne présente que peu de points dignes d'être relevés. Tandis que nous n'avons jamais d'indications sur les causes qui déterminent le développement des autres tumeurs, nous pouvons ici, comme nous chercherons à l'établir dans le chapitre *Pathogénie*, invoquer une véritable greffe de certains éléments placentaires. En outre, Gottschalk a mis en évidence, avec raison, la fréquence de la *môle hydatiforme* précédant le déciduome. Parmi les faits publiés jusqu'ici, plus du tiers sont consécutifs à la dégénérescence myxomateuse des villosités et cette proportion prend une importance d'autant plus grande que la môle est un accident relativement rare. Dans d'autres cas, et celui de Freund en est un exemple, c'est un *polype placentaire simple*, qui d'abord prend naissance après l'accouchement, et semble être plus tard le point de départ du déciduome. Le déciduome, toutefois, apparaît souvent directement à la suite d'un accouchement normal ou d'un avortement, sans accident précurseur d'aucune sorte, par développement immédiat de la tumeur aux dépens d'un fragment placentaire retenu.

L'*âge* de la malade ne paraît pas avoir une grande influence. En comparant, cependant, les observations sous ce rapport, il semble que cette complication soit un peu plus fréquente chez les femmes jeunes que chez les femmes âgées. La moitié des cas environ concerne, en effet, des femmes entre vingt et trente ans, le tiers seulement, des malades entre trente-deux et quarante-deux ans. S'il est vrai qu'à cette période de la vie, les grossesses plus rares expliquent cette différence, on peut au moins en conclure que, contrairement aux autres néoplasmes, l'âge plus avancé ne prédispose pas sensiblement à l'apparition de cette variété de tumeur qui se développe avec une égale facilité dans tout le cours de la vie génitale de la femme.

L'époque d'apparition des premiers symptômes, à la suite de la délivrance ou de l'expulsion de la môle, est très variable. Dans l'observation de Mayer, la femme, qui mourut plus tard de généralisation, accoucha à la fois d'un placenta et d'un déciduome; dans celle de Marchand, l'attention fut attirée par une métastase vaginale au cours d'une grossesse tubaire. La tumeur peut donc déjà se développer *pendant* la grossesse, mais cette évolution précoce est rare.

Le plus souvent c'est, soit de suite *après* la délivrance (environ le tiers des cas), sous forme de métrorrhagies persistantes attribuées d'abord à une rétention partielle du placenta, soit quelques semaines ou même quelques mois plus tard, qu'apparaissent les premiers symptômes. Il est exceptionnel de les voir se développer un an (Lohlein, Hartmann et Toupet), un an et demi (Resinelli) ou même deux ans (Frænkel) après le dernier accouchement ou l'évacuation de la môle. Dans ce cas on est en droit de se demander si, dans l'intervalle, n'est pas survenue une grossesse méconnue ou si un polype placentaire passé inaperçu n'a pas longtemps végété d'une façon latente dans la cavité utérine pour ne donner lieu que tardivement à une néoplasie maligne.

Symptômes.

Le *début* du déciduome peut être absolument latent et l'attention n'être attirée que par l'apparition de métastases dont on cherche longtemps le point de départ. C'est ainsi que, dans l'observation de Whitridge, le premier symptôme fut une *tumeur vaginale* dont l'examen histologique démontra la malignité. C'est encore une tumeur vaginale du même ordre qui éveilla l'attention chez la malade de Marchand ; l'autopsie, pratiquée dans la suite, démontra l'existence d'une grossesse tubaire avec déciduome malin de la trompe et métastases dans la plupart des viscères.

Mais ce début latent est rare ; le plus souvent *progressif* et *insidieux*, il se manifeste par des *métrorrhagies*. Ces métrorrhagies qui, ainsi que nous le verrons plus loin, doivent être attribuées à l'envahissement des vaisseaux par les masses plasmodiales, sont d'abord *faibles*, mais *répétées;* plus tard elles se montrent de plus en plus *abondantes*, à tel point qu'on peut dire qu'aucune tumeur utérine n'en provoque de pareilles. Après avoir été interrompues par de légères accalmies, elles ne tardent pas à devenir *diffuses* et *continuelles*, avec des exacerbations qui, suivant Jeannel, ne seraient pas modifiées par les époques menstruelles, ce qui les distinguerait des métrorrhagies dues aux fibromes. Ces pertes, enfin, sont extrêmement *naces;* les interventions n'ont, sur elles, que fort peu d'inience et, sauf dans le cas de Sänger, très particulier à cet gard, les curettages répétés, l'extirpation même des masses itra-utérines ne les diminuent que d'une façon très incertaine

et très momentanée. Parfois, cependant, elles paraissent spontanément céder durant un certain laps de temps, mais sont alors remplacées par un *écoulement séreux* et plus tard par des pertes sales, fétides, couleur jus de fumier. Ces rémissions ne sont, du reste, que passagères et souvent la malade succombe lentement ensuite de l'anémie croissante provoquée par ces incessantes pertes sanguines, ou subitement au cours d'une hémorragie plus violente que rien ne parvient à enrayer.

Du côté de l'utérus, la palpation montre soit une involution incomplète, soit une augmentation assez considérable de cet organe qui peut atteindre le volume d'une grossesse de quatre mois ou d'une tête de fœtus à terme. La surface paraît le plus souvent lisse et régulière, rarement on y remarque des irrégularités, sauf dans les cas où la durée inaccoutumée de l'affection permet à la tumeur d'acquérir un volume assez considérable.

Au toucher, le col est soit fermé, soit entr'ouvert et ramolli. Parfois on sentira, sortant par l'orifice externe, un corps mou, irrégulier, donnant l'impression d'un polype placentaire; l'examen histologique d'un fragment sera, dans ce cas, d'un grand secours pour assurer le diagnostic et légitimer une opération radicale et précoce. Ce symptôme, malheureusement, n'est pas fréquent, tout au moins au début, alors qu'il serait le plus utile à rencontrer.

L'introduction du doigt dans la cavité utérine donne des renseignements plus importants et plus complets qui permettent de se rendre compte des principaux caractères du néoplasme, aussi ne doit-elle jamais être négligée. Cette manœuvre permet de sentir, en un point des parois, habituellement sur une des faces ou au niveau du fond, une tumeur irrégulière, végétante, généralement assez molle et friable pour qu'on puisse facilement avec l'ongle en détacher des fragments. Toutefois les débris ainsi retirés sont, le plus souvent, des caillots dans lesquels on ne rencontre pas toujours des éléments caractéristiques. A moins qu'il n'y ait des noyaux secondaires, le reste de la muqueuse est sain et l'organe présente partout ailleurs une consistance normale; mais, au point d'insertion de la tumeur, le doigt s'enfonce profondément dans la paroi ramollie; il semble que l'on va perforer l'utérus qui ne paraît plus représenté, à ce niveau, que par l'épaisseur d'une feuille de papier. Cet *amincissement extrême de la paroi sur un point limité ramolli* est un signe sur lequel Gottschalk a insisté et qui pa-

rait caractéristique du déciduome. Il est donc très important de le rechercher dans tous les cas de tumeur intra-utérine.

Le curettage enlève les derniers doutes en permettant de retirer des fragments assez considérables pour que l'examen histologique puisse en fixer définitivement la nature.

Disons enfin que Pestalozza a signalé un souffle utérin qu'il explique par la dilatation des vaisseaux.

Les autres symptômes ont une moindre valeur ou dépendent de complications secondaires. On trouve indiqué dans quelques observations des *douleurs dans les reins*, des *vomissements incoercibles;* nous insisterons plus loin sur les phénomènes *pulmonaires*, dont la valeur pronostique est très importante. La *température* est très variable; généralement normale, elle s'élève parfois, soit qu'il s'agisse d'une infection surajoutée, soit que cette hyperthermie provienne de substances toxiques sécrétées par les cellules de la tumeur et continuellement résorbées par les vaisseaux largement ouverts.

L'*état général* s'altère promptement. A l'anémie profonde due aux pertes de sang continuelles s'ajoutent bientôt un amaigrissement et une faiblesse extrêmes. De l'œdème malléolaire, parfois un peu d'albuminurie, se montrent plus tard à leur tour et la malade tombe en quelques semaines dans un état cachectique qui, faisant chaque jour de nouveaux progrès, ne tarde pas à l'emporter si la mort n'est pas occasionnée auparavant par une hémorragie plus abondante, une infection secondaire ou des métastases multiples.

Tels sont les principaux symptômes cliniques du déciduome malin. Les autres relèvent des métastases et sont éminemment variables.

Nous devons, cependant, faire une place à part aux *phénomènes pulmonaires*, si fréquents qu'on peut presque les regarder comme constants, puisqu'on les relève dans 90 % des observations. Ils débutent en général d'une façon très insidieuse par une toux légère, puis quinteuse, répétée, persistante. D'abord sèche, elle ne tarde pas à s'accompagner d'une expectoration muqueuse, puis muco-purulente; enfin il peut survenir des hémoptysies plus ou moins abondantes. La dyspnée, faible dans les premiers jours, augmente progressivement, proportionnellement à l'étendue des lésions pulmonaires. La percussion est souvent sans résultats; l'auscultation permet d'entendre des râles, des craquements, parfois une respiration rude.

Ces signes, généralement bilatéraux, peuvent être généralisés ou localisés en un point et, dans ce cas, ce sont souvent les sommets qui paraissent le plus atteints. On comprend dès lors, qu'étant données la température et la cachexie croissante, on ait posé le diagnostic de tuberculose. Il n'en est rien cependant. Gottschalk pensait à des phénomènes respiratoires d'origine réflexe, mais il s'agit toujours de métastases pulmonaires. Ces métastases, en effet, se retrouvent dans toutes les autopsies, sans excepter celles où la mort était survenue d'une façon très précoce et où les autres organes, les organes pelviens même, étaient indemnes de tumeurs secondaires. Il importe donc, avant d'opérer, même au début, une de ces malades, d'étudier attentivement le système respiratoire, le moindre accident de ce côté devant faire craindre une généralisation qui enlève tout espoir d'intervenir d'une façon efficace.

Un autre organe fréquemment envahi dès le début est le vagin. Ces métastases se montrent, soit au niveau de la vulve, des grandes lèvres, soit dans les parois mêmes du vagin, sous la forme d'une petite tumeur sous-muqueuse, molle, de couleur violacée, ayant toutes les apparences d'un angiome et qui augmente progressivement de volume. Au bout de quelques jours la muqueuse, intéressée à son tour, finit par s'ulcérer, et donne lieu à une perte de substance plus ou moins profonde, anfractueuse, dont la surface irrégulière, molle et friable, saigne avec une facilité désespérante.

Au cours d'un cas compliqué d'albuminurie, Gottschalk a retrouvé dans l'urine des éléments caractéristiques et établi ainsi l'existence indubitable de métastases rénales.

A part celles du bassin que l'on reconnaîtra au début par le toucher et qui peuvent quelquefois se propager plus tard vers les téguments, les autres métastases ne déterminent généralement que des symptômes qui passent inaperçus, vu la cachexie avancée de la malade.

La *durée* du déciduome malin est, très variable. Elle peut être de quelques semaines seulement, mais, le plus souvent, se prolonge environ six mois après le début des premiers symptômes. Dans un certain nombre d'observations, l'évolution est plus lente encore ; les malades de Pfeiffer, Gottschalk, Klein, Menge, Bacon ont vécu plus d'une année, et celle de Lohlein deux ans. Mais ces formes prolongées sont exceptionnelles. La *mort* survient en général au bout de quelques mois, soit amenée

par l'anémie intense due aux métrorrhagies continuelles, ou par la cachexie progressive, soit hâtée par une infection surajoutée, soit enfin déterminée par des métastases. Dans ce dernier cas, ce sont presque toujours les phénomènes pulmonaires qui emportent la malade.

La *guérison* a été observée dans quelques cas rares. Mais, même à la suite d'une intervention radicale et très précoce, elle est exceptionnelle. Sauf celui de Tannen et de Freund, où la malade était encore en bonne santé un an et demi après l'intervention, les autres cas de guérison sont trop récents pour être à l'abri de toute crainte de récidive, et plusieurs des malades qui avaient été considérées comme opérées avec succès ont succombé quelques mois après à des récidives locales ou à des métastases pulmonaires.

Anatomie pathologique.

L'aspect macroscopique des pièces est très variable. Au début l'hystérectomie permet de retirer aisément un utérus à peine augmenté de volume, à surface lisse, de forme et de consistance normales. Mais dans les cas plus avancés, cet organe peut atteindre les dimensions d'une grossesse de trois mois, ou davantage, et remplir tout le bassin en contractant des adhérences avec les viscères voisins. Il présente alors souvent à sa surface des bosselures plus ou moins nombreuses, peu saillantes, lisses et blanchâtres, au niveau desquelles la consistance est notablement diminuée.

En ouvrant l'utérus, ses parois, plus pâles que d'habitude, paraissent amincies par distension et sa cavité dilatée contient une bouillie noirâtre constituée en majeure partie par des caillots sanguins.

La *tumeur*, dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une pomme, rarement davantage, est généralement unique au début; plus tard on pourra constater l'existence d'autres tumeurs, greffées soit sur la muqueuse, soit dans l'épaisseur des parois, mais ce sont des noyaux secondaires.

C'est presque toujours dans le segment supérieur du corps de l'utérus que l'on rencontre la tumeur primitive (fond, bords ou faces), c'est-à-dire dans les points mêmes où s'insère d'habitude le placenta. Toutefois, pas plus que pour l'insertion placentaire, il n'existe de règle fixe, et dans le cas de Klein, le

point de départ siégeait au col. Très irrégulière de forme, la tumeur est tantôt arrondie, assez saillante, proéminente dans la cavité, tantôt irrégulière, en chou-fleur et supportée par une large base d'implantation. Sa consistance, rarement dure (Kœtnitz), est plutôt molle ou friable. Sa surface, très anfractueuse, est tantôt mamelonnée, échancrée, tantôt végétante, (voy. fig. 1) villeuse même, avec un centre érodé, nécrosé, présentant une ulcération plus ou moins profonde à parois très

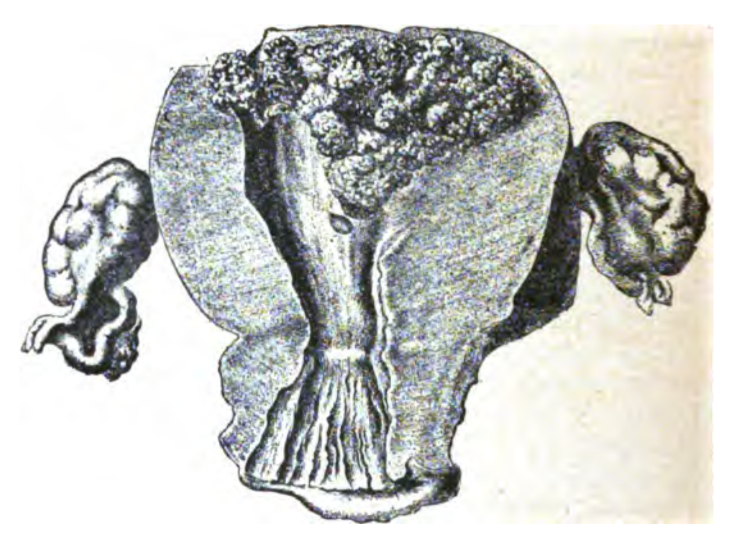


Figure 1 [1]. Empruntée à : Gottschalk, *Arch. de Gyn., XLVI*, travail analysé dans *Ann. de Gyn.*, avril 1894 Légende de l'auteur : *Utérus enlevé par hystérectomie; la paroi postérieure a été en partie enlevée. On voit la tumeur primitive qui occupe la partie supérieure du côté droit de l'organe, le fond de l'utérus et une portion de sa paroi antérieure.*

déchiquetées. De couleur grisâtre, elle est semée de taches rouges hémorragiques, de caillots remplissant les anfractuosités, et les points ulcérés sont remplis d'un détritus rouge violacé formé de fibrine, d'éléments figurés du sang et de cellules néoplasiques.

[1] La présence de figures dans cet article n'ayant été décidée qu'au dernier moment, le manque de temps ne nous a pas permis de faire faire des dessins originaux pour ce qui a trait à ce chapitre et nous a forcé à emprunter à d'autres mémoires les figures 1 à 4. Nous tenons à remercier ici MM. Toupet et Hartmann qui ont bien voulu nous autoriser à reproduire quelques planches de leur mémoire, ainsi que M. Steinheil, l'éditeur des *Annales de Gynécologie* qui a mis obligeamment à notre disposition des clichés relatifs à notre sujet, ayant paru antérieurement dans ce journal.

En dehors du siège d'implantation de la tumeur, la muqueuse est saine.

Sur une coupe, la surface de section, semée d'un abondant piqueté hémorragique, présente un aspect truffé, aréolaire. A la loupe, il semble que l'on soit en présence d'un réseau ou d'un enchevêtrement de villosités plus claires dessinant les mailles d'un réseau pleines de sang coagulé.

Les limites du néoplasme ne sont pas nettes, car il envoie entre les faisceaux musculaires des prolongements profonds allant parfois jusque sous la séreuse.

La musculature utérine est pâle; très particulièrement amincie au niveau de l'insertion de la tumeur, elle est réduite en ce point à l'épaisseur d'une feuille de parchemin.

Les autres lésions sont secondaires et dues à des métastases. Celles-ci, très fréquentes dans les ganglions pelviens, les ovaires, les ligaments larges, sont surtout constantes et précoces dans les *poumons*, où elles forment, soit en plein parenchyme, soit sous la plèvre, de petites nodosités arrondies, molles, blanchâtres ou rouge sombre, du volume d'un pois ou davantage. Cette prédilection des métastases pour le poumon s'explique par le fait que cette tumeur, envahissant dès le début les vaisseaux, se propage bien moins par les lymphatiques que par embolies sanguines. Après le poumon, le *vagin* est le plus souvent intéressé d'une façon très précoce, soit dans sa paroi postérieure, où peuvent se produire des fistules recto-vaginales, soit au niveau des grandes lèvres. On a retrouvé, du reste, des métastases dans presque tous les organes, foie, rein, rate, diaphragme, côtes, fémur, et même cœur, péricarde et cerveau.

Caractères histologiques. — Si, au point de vue histologique, toutes les observations ne sont pas absolument superposables, on peut, en les comparant, s'assurer aisément que ces divergences ne portent que sur des détails d'importance secondaire. La concordance parfaite des descriptions dans leurs lignes principales permet d'établir sur des données certaines les caractères distinctifs pathognomoniques des déciduomes malins. Après avoir fixé les éléments essentiels qui font de cette classe de tumeurs des néoplasmes si différents de tous les autres, nous n'aurons qu'à reprendre, en cherchant à les interpréter, quelques points accessoires et inconstants qui impriment d'une façon plus apparente que réelle, une physionomie un peu particulière à quelques observations.

Sur une coupe générale de la tumeur, il importe tout d'abord de distinguer trois zones. La *zone interne*, centrale, rouge, ramollie très friable, est constituée par de vastes lacunes pleines de sang transformant le tissu en un magma friable et plus ou moins désagrégé. On y retrouve, au milieu des caillots, les éléments de la tumeur, mais dissociés et disséminés. Cette portion nécrosée, ou plutôt déchiquetée par les hémorragies, ne saurait offrir aucun renseignement utile sur la structure propre du néoplasme. La *zone périphérique* est la zone d'envahissement. Très intéressante au point de vue du mode de progression du déciduome, nous lui consacrerons plus loin un paragraphe spécial. Pour observer les éléments de la tumeur dans leurs rapports réciproques exacts, c'est au niveau de la *zone moyenne* que doit porter l'examen, en ayant soin de choisir des fragments le moins possible disloqués par des foyers hémorragiques.

Cette étude doit être faite à l'état frais par raclage et dissociation, et sur des coupes après durcissement. Il est important de durcir les fragments suivant diverses méthodes et de comparer les préparations ainsi obtenues, car l'alcool, les liquides de Lang, de Müller, le formol et les solutions osmiées, donnent, au point de vue de la morphologie cellulaire, des résultats très différents qui expliquent certaines divergences entre les auteurs et sur lesquels Franqué a récemment insisté avec raison.

A un faible grossissement déjà, les coupes paraissent formées d'îlots plus ou moins volumineux et irréguliers, ressortant sur les préparations par la coloration très marquée qu'ils affectent, surtout au niveau de leur périphérie. Dans ces îlots on distingue, a un fort grossissement, deux ordres d'éléments : des cellules claires et des masses protoplasmiques chargées de chromatine. Ces dernières qui, ainsi que nous le verrons plus loin, constituent la partie essentielle de la tumeur, ont des caractères assez tranchés pour servir utilement au diagnostic lorsqu'on les retrouve dans des débris de curettage.

Les *cellules moyennes* ou *cellules claires* (voy. fig. 4, st) sont de forme variable, arrondies, ovoïdes, polygonales par pression réciproque, le plus souvent en raquette ou fusiformes ; leurs dimensions inconstantes oscillent entre 10 et 50 μ au maximum. Nettement limitées, bien séparées les unes des autres par u membrane cellulaire, leur protoplasma clair, transparent, pre que privé de chromatine, contient de rares granulations graissei ses, tandis que l'on peut aisément y mettre en évidence

glycogène en abondance. Le noyau unique, parfois double, se colore assez bien ; vésiculeux, arrondi ou ovalaire, à bords nets, il possède également une membrane d'enveloppe ; son volume varie de 5 à 25 μ selon la grosseur de la cellule ; on y remarque généralement de petits nucléoles, enfin sa division se fait par karyokinèse (Franqué, Nové-Josserand et Lacroix).

Ces cellules, le plus souvent, sont en contact immédiat les unes avec les autres, cependant on peut, là où elles sont plus espacées, observer entre elles une substance interstitielle vaguement fibrillaire. Celle-ci se rencontre particulièrement sur les bords de certains îlots, où les éléments ont parfois une tendance à prendre une forme plus allongée à mesure que la substance intercellulaire devient plus accusée.

Il nous paraît impossible d'accorder à ces cellules l'importance considérable que leur ont attribuée certains auteurs qui, les regardant comme un élément essentiel du déciduome, se sont basés sur leur forme et leurs caractères pour ranger cette tumeur dans la classe des sarcomes. Ces cellules ne sont nullement caractéristiques ; non seulement elles se rapprochent absolument de ce que l'on rencontre dans le stroma de quelques polypes et autres productions à point de départ placentaire, mais en outre elles *font* totalement *défaut dans un certain nombre d'observations de déciduomes malins* (Freund). Dérivées directement du tissu conjonctif fœtal (nous aurons plus loin à nous expliquer à ce sujet), on doit les considérer plutôt, nous semble-t-il, comme une modification banale du mésoderme placentaire apparaissant dans les conditions les plus variées et les moins semblables. Utiles pour établir l'origine placentaire d'un néoplasme lorsque leurs caractères sont assez tranchés, il n'est pas possible de s'appuyer sur elles pour distinguer et classer les tumeurs très diverses qui peuvent prendre naissance dans cet organe.

L'élément absolument constant et caractéristique par excellence du déciduome malin sont les *cellules géantes* ou mieux les *masses plasmodiales*, car on ne saurait accorder le titre de cellules à des amas informes de protoplasma, semés de noyaux et ans démarcations cellulaires. Il est impossible d'assigner es dimensions même approximatives à ces masses plasmodiales ui par la variabilité de leur forme et de leur volume, défient oute description (voy. fig. 2, 3 et 4). Souvent elles constiuent un revêtement plus ou moins continu et d'épaisseur très

irrégulière aux îlots des cellules claires; mais l'absence de membrane d'enveloppe, qui est un des caractères de ces éléments, leur permet soit de se fragmenter à l'infini en amas plus restreints, soit de confluer aisément les uns avec les autres et de constituer ainsi de vastes nappes à bords déchiquetés, s'étalant et se ramifiant dans tous les espaces laissés libres par les tissus voisins (voy. fig. 4) et dont le volume dépasse de beaucoup les plus grandes cellules géantes. De leurs bords partent fréquemment des prolongements (voy. fig. 2 et 3) de toutes formes et de toutes dimensions, que l'on est en droit de considérer comme de véritables « pointes d'accroissement » (Cornil). Ces

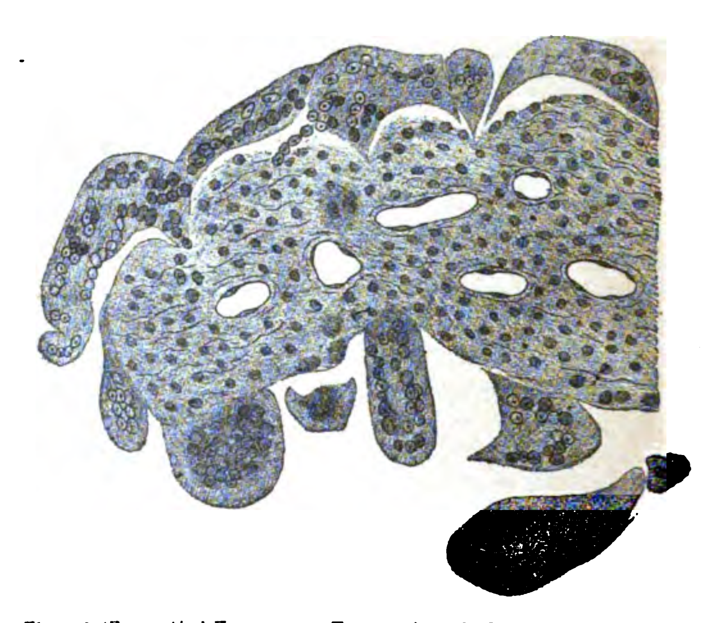


Figure 2. (Empruntée à HARTMANN ET TOUPET, *Ann. de Gyn.*, avril 1895.) A la périphérie masses plasmodiales de formes diverses et de dimensions inégales. Au centre, dans le stroma, vaisseau à paroi endothéliale.

prolongements peuvent tantôt se séparer de la masse principale et former de nouveaux amas plus petits qui végéteront sur place ou qui occasionneront des embolies néoplasiques en devenant libres dans le courant circulatoire, tantôt, au contraire, se joindre à d'autres prolongements semblables pour donner lieu à un véritable réseau protoplasmique (Lohlein) renfermant dans ses mailles soit des cellules claires (voy. fig. 4), soit simple-

ment, comme nous le verrons plus loin, les éléments figurés du sang.

Du reste, quelle que soit la forme qu'affectent ces masses plasmodiales, il est toujours aisé de les reconnaître et leurs caractères sont assez spéciaux pour qu'il soit impossible de les confondre avec les autres éléments de la tumeur. Leur protoplasma, contrairement à celui des cellules claires contient beaucoup de graisse sous forme de gouttelettes ou de granulations et très peu de glycogène (Franqué); il possède, en outre, un réseau extrêmement riche de chromatine et se colore très vivement par les divers réactifs, formant ainsi, dans les coupes, des taches foncées qui tranchent énergiquement sur les autres tissus et attirent l'attention même à un faible grossissement.

Ces plasmodes renferment des noyaux en nombre indéterminé, disséminés sans ordre et également très chargés en chromatine. Très volumineux, de 10 à 40 μ ces noyaux ont parfois, malgré l'intensité de leur coloration, des limites peu nettes et ne paraissent pas posséder de membrane nucléaire. — Généralement ovalaires, ils sont souvent irréguliers, échancrés, semi-lunaires, en étoile, en boudin et paraissent se multiplier, non pas par karyokinèse, mais par étranglement et division directe. Dans leur intérieur s'observent un ou plusieurs nucléoles de 5 à 10 μ eux-mêmes, parfois percés d'un trou central. A côté de ce noyau on rencontre enfin, au sein de ces masses plasmodiales, des vacuoles réfringentes et même des éléments inattendus, tels que des cellules claires, isolées ou par petits groupes, qui paraissent avoir été englobées, des leucocytes et des hématies. C'est ensuite de ces constatations que l'on avait attribué à ces masses protoplasmiques une fonction hématopoiëtique, mais nous verrons plus loin de quelle façon il faut interpréter ces inclusions cellulaires.

Pfeiffer, Kossmann, Resinelli avaient cru voir des formes de passage entre les cellules claires et les plasmodes. Cette apparence doit être attribuée à quelque procédé défectueux de durcissement, car, en employant des réactifs moins infidèles, les observateurs ultérieurs n'ont jamais retrouvé ces formes intermédiaires, et les caractères que nous avons décrits plus haut sont trop tranchés pour que l'on puisse, sans nouvelle preuve, accorder à des éléments si dissemblables, une origine identique.

Contrairement à ce que nous avons vu pour les cellules clai-

res, ces masses plasmodiales sont absolument constantes dans le déciduome malin. On connaît des déciduomes malins sans cellules claires, mais il n'en existe pas sans masses plasmodiales et celles-ci peuvent constituer, à elles seules, cette variété de tumeur maligne. Nous nous trouvons donc bien ici en présence de l'élément fondamental et caractéristique du néoplasme.

L'agencement réciproque de ces éléments ne se faisant pas toujours suivant un mode identique, on a essayé de distinguer parmi les déciduomes, plusieurs tumeurs de nature dissemblable. Mais les éléments fondamentaux en sont toujours absolument comparables; les divergences, bien plus macroscopiques qu'histôlogiques, ne portent que sur des détails d'organisation; aussi nous paraît-il difficile de les considérer comme des tumeurs de nature vraiment différente, d'autant plus que l'on retrouve toute une série de formes intermédiaires. Quoique peu semblables les unes aux autres au premier abord, ces variétés ont, comme nous le verrons, assez de rapports dans leurs caractères essentiels, et peuvent assez facilement dériver les unes des autres, pour que l'on soit en droit de les regarder comme de simples modalités dans l'évolution d'une même espèce néoplasique.

Les observations de Chiari, Gottschalk, Kœtnitz, Schmorl, Hartmann et Toupet, Tannen et Freund se rapportent à la *forme villeuse* (voy. fig. 2 et 3). A un faible grossissement les coupes donnent l'impression de villosités arborescentes enchevêtrées. Chaque villosité est revêtue à sa surface d'une couche

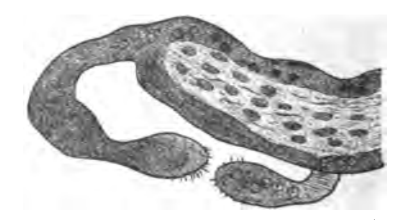


Figure 3. (Empruntée au mémoire de Hartmann et Toupet), Forme villeuse : villosité à stroma de cellules claires et à revêtoment plasmodial envoyant des « pointes d'accroissemoent ». (D'après un dessin du prof. Cornil).

plasmodiale plus ou moins épaisse, d'où partent des prolongements, des pointes d'accroissement de toutes formes et de toutes dimensions; son stroma est constitué par des cellules claire

Hartmann et Toupet ont signalé l'existence d'un vaisseau au centre de quelques villosités, mais ce vaisseau est exceptionnel, car il fait défaut dans le plus grand nombre d'observations (Gottschalk, Freund, etc., etc.), où l'on note, au contraire, expressément son absence constante. En fait, sauf dans les grandes travées séparant les diverses portions de la tumeur et qui ne sont que les restes non encore détruits du tissu utérin envahi, travées dans lesquelles se montrent des artérioles et des veines, il n'existe, en général, pas de vaisseau organisé dans les petites ni même dans les grosses villosités, constituant le néoplasme proprement dit. Ces villosités sont séparées par des espaces irréguliers, pleins de sang, que l'on a longtemps considérés comme des foyers hémorragiques plus ou moins volumineux. Peut-être serait-il plus exact de les assimiler, malgré leur absence complète de paroi propre, à de véritables lacs sanguins tapissés par les masses plasmodiales revêtant les villosités, et où s'effectuerait une circulation lacunaire spéciale, grâce à laquelle pourrait se faire la nutrition de la tumeur. Nous verrons que le mode d'envahissement du néoplasme plaide en faveur de cette hypothèse.

La *forme aréolaire* présente un aspect tout différent (v. fig. 4). Par leur distribution et l'anastomose de leurs prolongements, les masses plasmodiales dessinent un réseau irrégulier, plus ou moins incomplet, dans les mailles duquel se trouvent les cellules claires. Celles-ci apparaissent comme des îlots entourés d'une coque plasmodiale qui les sépare des îlots voisins. Qu'un de ces îlots soit réduit à un ou deux éléments seulement, que sa coque plasmodiale soit très épaisse, et nous voyons réalisée cette inclusion, à laquelle nous faisions allusion plus haut, de cellules claires au sein des masses protoplasmiques. Mais cette bordure plasmodiale, très accusée ici, peut s'amincir plus loin au point de ne former plus qu'une mince ligne foncée; elle peut se rompre même, faire défaut en un point où deux îlots de cellules claires entreront en contact immédiat; ailleurs, enfin, cette masse plasmodiale ne formera plus d'anneaux continus, sera reléguée en amas inégaux, séparés les uns des autres et ars au milieu des cellules claires. Il en résulte que, suivant les sards de la coupe, on se trouvera en présence de figures très erses, d'après lesquelles il semblera tantôt que les cellules ires sont englobées dans les travées du plasmode (Franqué), ntôt, au contraire, que ce sont des îlots irréguliers de plas-

mode qui sont perdus au milieu de champs de cellules claires (Nové-Josserand et Lacroix).

Le tissu ainsi constitué est parsemé d'innombrables lacunes pleines de sang, de toutes dimensions, que l'on pourrait prendre pour des foyers hémorragiques, car il est impossible d'y déceler aucun revêtement endothélial. Cependant le sang ne

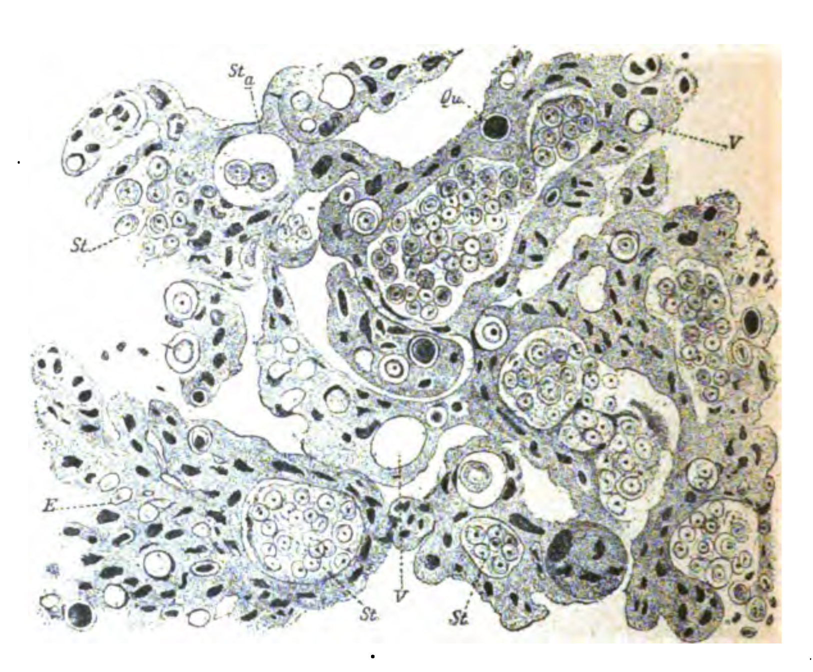


Figure 4. (Empruntée à GOTTSCHALK, *Arch. f. Gyn.* XLVI, d'après les *Ann. de Gyn.* Avril 1894). Légende de l'auteur : E. *Epithélium des villosités.* — St. *Stroma des villosités.* —STA. *Grosse cellule du stroma à 2 noyaux.* — V. *Vacuole.* — ST.: ilots de cellules claires disséminés dans un réseau irrégulier de masses plasmodiales. Dans ces masses plasmodiales on observe également des cellules claires isolées. Le sang qui remplissait la plupart des espaces laissés en blanc n'est pas représenté pour donner plus de clarté à la figure. De même que les lacunes inter-plasmodiales, les vacuoles (V... V...) qui étaient pleines de sang peuvent être assimilées à des vaisseaux à paroi plasmodiale.

diffuse pas toujours et la plupart de ces foyers paraissent assez nettement limités soit par des cellules claires, soit par des masses plasmodiales dont les prolongements protoplasmiques les échancrent et les divisent même en lacunes plus petites.

Ici encore la circulation présente les mêmes particularités que plus haut. On n'observe des vaisseaux que dans les grandes travées séparant les diverses portions de la tumeur et qui doi-

vent être considérées comme des portions de tissu utérin non encore détruites par la progression de la tumeur.

Menge, Gottschalk, Freund, etc., etc., n'ont jamais pu découvrir de vaisseaux proprement dits dans le parenchyme du néoplasme, et Cazin ne signale que des vaisseaux sans parois propres. La nutrition semble donc se faire presque uniquement par ces lacunes disposées parfois au milieu des cellules claires qui deviennent un peu plus fusiformes sur leurs bords, mais le plus habituellement creusées comme à l'emporte-pièce en pleines masses plasmodiales qui seules leur servent de limites et de soutien. C'est dans ces canaux que circulerait le sang d'une façon identique à ce que l'on observe dans les lacs sanguins du placenta, et les vacuoles pleines d'hématies que nous avons signalées dans les masses plasmodiales pourraient, au point de vue fonctionnel, être absolument assimilées à des capillaires vus en coupe transversale.

Une pareille circulation lacunaire ou plutôt canaliculaire, sans parois propres et comme sculptée dans l'épaisseur des masses plasmodiales, paraît étrange au premier abord. Son origine se comprendra mieux, plus loin, lorsque nous aurons étudié le mode d'envahissement du néoplasme. On saisit de suite combien elle est propice aux hémorragies et elle explique la fréquence ainsi que la gravité de ce symptôme.

Nous n'insisterons pas sur l'examen histologique de la *zone centrale* de la tumeur. On y retrouve les mêmes éléments, mais perdus dans des caillots et dissociés par des hémorragies que provoquent à chaque instant la rupture de masses plasmodiales dégénérées, ruptures occasionnées soit par le moindre mouvement de la malade, soit peut-être même par le seul fait de la pression sanguine à laquelle des travées protoplasmiques mal soutenues ne sauraient opposer un obstacle de longue durée.

La *zone périphérique* mérite de nous arrêter plus longtemps, car elle nous donne la clef d'un certain nombre de détails difficilement intelligibles lorsqu'on les observe à l'état de complet développement.

Le fait capital dans l'évolution de la tumeur que nous étudions, duquel dépend la plupart de ses caractères, est que l'*envahissement des tissus sains se fait toujours d'abord par les masses plasmodiales seules;* les cellules claires ne s'avancent que plus tard dans les voies frayées par ces masses plasmodiales. Le plasmode est donc le véritable élément actif du néo-

plasme, l'élément malin par excellence, qui amène progressivement la destruction du tissu utérin en envoyant ses prolongements dans les espaces conjonctifs et se substituant aux parois vasculaires; il n'est qu'ultérieurement suivi par les cellules claires qui paraissent, à son égard, ne jouer presque qu'un rôle de soutien.

La réaction des tissus sains est faible, et les quelques traînées de cellules rondes que l'on observe semblent indiquer surtout de petits foyers d'infection secondaire. On rencontre également des éléments de forme et de volume variables, avec ou sans noyau, prenant les colorations ou demeurant clairs et réfringents, disséminés du reste sans ordre au milieu des amas néoplasiques; ces éléments représentent probablement des débris de tissu utérin (cellules conjonctives, déciduales proprement dites, endothéliales ou musculaires) altérés et plus ou moins en voie de destruction. Les glandes utérines, dans le voisinage même de la tumeur, sont indemnes; ce point devait être signalé, car certains auteurs ont voulu faire dériver de cet épithélium ce qu'ils regardaient comme des cellules géantes.

La comparaison des formes villeuse et aréolaire montre la plus grande analogie, sinon une identité parfaite, dans leur mode de progression.

Dans la *forme villeuse* du revêtement plasmodial des villosités partent des pointes d'accroissement qui s'infiltrent dans le tissu utérin ou le long des vaisseaux; arrivées à un certain degré de développement, elles se laissent pénétrer à leur tour par les cellules claires qui s'insinuent dans leur épaisseur en refoulant leur coque plasmodiale et forment ainsi une villosité fille complète tenant par une base plus ou moins large à la villosité qui lui a donné naissance. Le nombre, la forme, la direction des villosités filles dépendront uniquement du nombre, de la forme et de la direction de ces prolongements protoplasmiques; ceux-ci pouvant apparaître en un point quelconque, être simples, bifurqués ou plus complexes encore, les villosités primitives s'étendent ainsi aisément dans plusieurs sens et affectent souvent des formes arborescentes parfois très compliquées. Sur les limites même de la tumeur, l'accroissement se fait en général directement vers les tissus sains, vers les vaisseaux surtout; l'aspect villeux y domine. Mais en dedans de cette limite existe une zone plus ou moins étendue où se poursuivent des phénomènes d'extension et de remaniement plus ou moins actifs, qui

modifient jusqu'à un certain point la disposition villeuse primitive. Quand il ne s'agit pas d'une simple multiplication des ramifications, on peut voir soit à la base d'une villosité, soit en un point quelconque, la coque plasmodiale s'épaissir, empiéter sur le stroma, l'étrangler plus ou moins complètement et finir même par séparer du reste tout ou partie de cette villosité. Il en résulte un îlot de cellules claires entourées d'un plasmode qui végète pour son propre compte et l'isole du stroma de villosités voisin, présentant la plus grande analogie avec ce que nous avons vu dans la forme aréolaire. Les prolongements peuvent également se rencontrer, se fusionner et donner lieu à des figures encore plus identiques à la forme aréolaire.

Dans la *forme aréolaire*, à mesure que l'on se rapproche des bords de la tumeur, les cellules claires deviennent plus rares pour disparaître sur la limite même du néoplasme, où l'on ne rencontre plus que des masses plasmodiales formant une mince zone d'envahissement festonnée, irrégulière, d'épaisseur très variable, mais souvent assez nette. C'est cette bordure de plasmode qui envoie dans les tissus encore indemnes des pointes d'accroissement. Celles-ci s'allongent, s'anastomosent, s'insinuent entre les fibres musculaires, conjonctives, dans les parois des vaisseaux, les détruisent, puis, se portant plus loin, se laissent envahir ou mieux refouler et, jusqu'à un certain point, remplacer par les cellules claires toujours relativement moins nombreuses dans cette zone périphérique. Si, en certains points, les prolongements plasmodiaux de la bordure envahissante s'anastomosent incomplètement, ils peuvent, à ce niveau, prendre une forme cylindrique plus ou moins allongée qui en imposera aisément pour une villosité.

On comprend dès lors que l'on puisse considérer indistinctement soit la forme aréolaire comme dérivant d'une forme villeuse dont les prolongements se seraient anastomosés, soit la forme villeuse comme une forme aréolaire dont les prolongements s'anastomoseraient moins fréquemment. Ces deux formes sont évidemment identiques, et il est probable que leurs divergences ne relèvent que de causes très secondaires, telles qu'une facilité plus ou moins grande de pénétration dans les tissus à envahir, ou une nutrition plus ou moins parfaite amenant une plus ou moins grande activité des masses plasmodiales.

Un chapitre très important dans l'histoire du déciduome est l'étude, parfaitement élucidée aujourd'hui, des rapports que

présentent avec les *vaisseaux utérins* les masses plasmodiales. Celles-ci ne s'avancent pas partout avec une égale facilité, mais affectent une prédilection excessivement marquée pour les vaisseaux qui sont toujours envahis les premiers et dans lesquels, grâce probablement à une nutrition plus abondante, ces plasmodes se développent bien plus activement que dans tout autre tissu. Les veines paraissent être intéressées un peu plus fréquemment que les artères. Cet envahissement se fait par une véritable effraction à travers la paroi vasculaire. Le plasmode entoure le conduit sanguin, s'infiltre peu à peu dans l'épaisseur de la tunique musculaire et lui forme d'abord un manchon externe plus ou moins complet. A ce moment, une coupe transversale montre un amas protoplasmique percé, à son centre ou sur ses bords, d'un orifice, d'une grande vacuole pleine de sang et tapissée encore d'endothélium, que l'on reconnaît facilement comme un vaisseau. Mais la tunique endothéliale n'est pas longtemps respectée, bientôt elle est perforée et détruite à son tour. Le plasmode, une fois arrivé en contact avec le sang, prolifère activement et se comporte de deux façons différentes. Tantôt il forme un bourgeon plein, oblitérant complètement la lumière du canal, véritable thrombose cancéreuse qui pourra donner lieu à de faciles embolies et à des métastases éloignées précoces. Tantôt, et c'est ce qui s'observe le plus souvent, il demeure canaliculé, et n'oblitère pas complètement la lumière du vaisseau, dont il tapisse la face interne et remplace en quelque sorte les parois détruites sans mettre obstacle à la circulation. Sur une coupe, nous retrouvons alors la figure dont nous avons parlé plus haut, d'un amas protoplasmique percé d'une vacuole contenant les éléments du sang, mais sans traces de paroi endothéliale (voy. fig. 4, v.) On voit qu'il ne s'agit pas là, comme on l'a soutenu, d'une fonction hématopoïétique, ni même, à proprement parler, comme le pensait Gottschalk, d'une hémorragie englobée dans une masse plasmodiale, mais bien des vestiges d'un vaisseau, occupant anciennement ce point, dont les parois, envahies et détruites, ont été remplacées complètement par une couche de plasmode. Ce plasmode doit, sans doute, dans la suite, modifier ou remanier les canaux ainsi formés, mais si quelques-uns sont obstrués, d'autres s'ouvrent plus loin, et la nutrition de la tumeur se trouve ainsi assurée malgré l'absence de vaisseaux à parois propres, grâce à ce système compliqué de lacunes découpées en plein tissu plasmodial.

Il nous reste à parler du développement de rares vaisseaux sans parois observés au sein des îlots de cellules claires. Ce point est moins bien élucidé, car on n'a jamais signalé d'épines vaso-formatives dans cette tumeur dont la structure, du reste, ne paraît guère propre au développement régulier du système vasculaire. Mais peut-être leur origine se rapproche-t-elle beaucoup de ce que nous venons d'étudier. Au premier stade purement plasmodial de l'envahissement succède, comme nous l'avons vu, un second stade caractérisé par l'apparition des cellules claires. Celles-ci s'insinuent à la suite des masses plasmodiales, les refoulent et viennent peu à peu occuper tout ou partie de l'espace qu'elles occupaient et qu'elles ont abandonné pour se porter plus loin. Il est dès lors possible que ces cellules claires arrivent au contact d'un ancien vaisseau envahi et se substituent à sa paroi plasmodiale, en lui formant une nouvelle paroi de cellules claires. L'absence totale ou l'existence partielle de la tunique endothéliale des vaisseaux que l'on retrouve au milieu des cellules claires, dépendrait de l'état dans lequel le plasmode les a abandonnés. Bien que ce processus n'ait pas encore été suivi dans toutes ses phases, il semble assez clairement résulter de ce que l'on sait sur le mode d'envahissement purement plasmodial du néoplasme et sur l'apparition toujours plus tardive des cellules claires qui, comme des éléments de soutien, viennent succéder aux masses plasmodiales dans les points primitivement occupés par ces dernières. Il est, en effet, impossible d'admettre que, dans la forme villeuse, le vaisseau observé parfois au centre de la villosité représente l'ancien capillaire placentaire. La circulation fœtale a disparu, et ses vaisseaux ont, avec elle, disparu depuis longtemps. Il est non moins difficile d'admettre que ces vaisseaux fœtaux se soient abouchés à plein canal avec les vaisseaux utérins et qu'après avoir transporté du sang fœtal, ils se soient mis à conduire du sang maternel. Tous ces vaisseaux villeux, tous les vaisseaux de la tumeur, ont une origine maternelle et doivent avoir franchi la bordure de plasmode. L'explication que nous proposons nous paraît la plus plausible pour comprendre comment, à travers la barrière plasmodiale, ils ont pu, avec ou sans paroi endothéliale, se trouver transportés au sein des cellules claires. Mais il est inutile d'insister davantage sur ce point de détail qui demande encore de nouvelles recherches.

On comprend maintenant ce que nous disions plus haut, que,

sauf dans les points encore respectés par l'envahissement du néoplasme, il n'existe, le plus souvent, pas de vaisseaux organisés au sein de la tumeur. Nous avons insisté un peu longuement sur l'étude de cette zone périphérique, mais ces détails étaient nécessaires, croyons-nous, pour bien faire comprendre comment la circulation utérine se transforme, par suite de l'envahissement plasmodial des vaisseaux, en une *circulation lacunaire* sans parois propres creusée au sein de ces masses plasmodiales. Il n'y a plus à s'étonner non plus de la vitalité de cette tumeur malgré l'absence de vaisseaux propres, tandis que sa malignité extraordinaire s'explique aisément par la précocité de l'envahissement des vaisseaux utérins.

La description que nous venons de donner se rapporte à la structure générale des déciduomes malins dont nous avons cherché à mettre surtout en relief les points les plus caractéristiques. Il faut savoir, cependant, que ces caractères, quoique constants, ne sont pas toujours également tranchés et que, si dans un cas ils frappent au premier examen, ils peuvent, ailleurs, demander à être recherchés avec plus d'attention. Les observations, en effet, ne sont pas toutes absolument identiques, mais lorsque l'on compare même les plus dissemblables, on se rend bientôt compte que les divergences ne portent que sur des points accessoires dépendant de la forme, du mode d'arborisation des villosités, de la quantité respective des plasmodes et des cellules claires et de leurs rapports réciproques. On ne saurait s'appuyer sur ces divergences d'un ordre très secondaire pour diviser les déciduomes vrais en tumeurs d'origines diverses ; il s'agit à peine de variétés provenant de détails accessoires sur lesquels il est inutile d'insister plus longuement et dont nous chercherons plus loin à élucider la cause.

Nous ne saurions, cependant, passer sous silence un certain nombre d'observations qui se distinguent des autres par l'absence plus ou moins totale de cellules claires. Dans le cas de Freund, qui est un type de cette variété, le néoplasme était uniquement constitué par les masses plasmodiales ; les cellules claires faisaient complètement défaut. Le plasmode n'était pas étalé en nappes continues, mais formait un enchevêtrement de prolongements ayant l'apparence de villosités. Celles-ci, purement plasmodiales et privées de stroma mésodermique, ne peuvent être regardées comme des villosités choriales proliférantes. Ce sont, évidemment, de ces fausses villosités, dues à un

mode spécial de bourgeonnement protoplasmique et dont nous avons parlé plus haut à propos de la forme villeuse. Il n'existait pas, non plus, de vaisseaux dans cette tumeur, dont la nutrition devait s'effectuer par les lacs sanguins tapissés de plasmode qui séparaient les villosités. On ne peut se refuser à ranger cette observation et les faits analogues dans le cadre des déciduomes vrais, puisque l'élément fondamental, la masse plasmodiale, non seulement s'y observe avec sa circulation spéciale et tous ses caractères, mais constitue même exclusivement le néoplasme. Seuls des éléments accessoires font défaut. Ce sont des variétés de déciduome malin dans leur forme la plus élémentaire et la plus simple. Nous aurions pu les prendre comme type de notre description, si nous n'avions préféré choisir les formes plus complexes qui sont plus fréquemment observées.

Nous n'insisterons pas sur les *métastases* qui sont constituées uniquement de masses plasmodiales (Gottschalk) et ne présentent, au point de vue histologique, rien de particulier à signaler.

Telle est, rapidement esquissée, la structure du déciduome malin. Quoiqu'on y retrouve habituellement deux espèces d'éléments distincts, nous pouvons résumer ce chapitre en disant que dans ce néoplasme, quelle qu'en soit la variété, l'élément caractérisque est représenté uniquement par les masses plasmodiales. Ce sont elles qui constituent la partie essentielle de la tumeur, ce sont elles qui édifient cette circulation si curieuse dans des lacunes que nous verrons plus loin être creusées dans un épithélium, c'est à elles que sont dues la marche si rapidement envahissante, la prolifération si hâtive, les métastases si précoces, et ce sont elles, enfin, qui sont la cause du symptôme capital : l'hémorragie, par leur pénétration dans les vaisseaux utérins. Les cellules claires ne sont qu'accessoires, elles peuvent manquer, cependant, comme elles existent souvent et que nous aurons à en discuter l'origine, nous avons dû leur accorder une rapide description.

(à suivre).

Traitement des angiomes par l'électrolyse.

Communication faite à la *Société médicale de la Suisse romande*, le 24 septembre 1896,

Par le Dr Edouard Martin.

Mon intention n'est point de venir aujourd'hui décrire toutes les méthodes de traitement qui ont été proposées pour la guérison des angiomes et qu'on trouve exposées dans les livres classiques et en particulier avec détails dans le Traité de chirurgie de Duplay et Reclus.

Aujourd'hui je ne veux parler que d'une seule méthode, l'*électrolyse*, et montrer quelques résultats obtenus par ce traitement. Si je le fais, c'est que quelques praticiens la considèrent comme une méthode peu sûre et d'une application difficile.

Ciniselli paraît être le premier qui ait appliqué l'électrolyse au traitement des tumeurs érectiles ; depuis lors les observations et les travaux sur la matière se sont multipliés, en Amérique et en Angleterre avec Althaus, Duncan, etc., en France avec Bœckel et Monoyer. M. Redard, chirurgien du dispensaire Furtado-Heine, à Paris, vient de publier[1] un travail très intéressant sur ce sujet ; les indications et les questions de technique y sont traitées avec beaucoup de détails et de précision.

Deux mots sur le *modus agendi* avant de présenter les malades.

Le procédé que nous employons, consiste à implanter en *pleine tumeur*, ou mieux encore, lorsque la tumeur est très volumineuse, *sur ses bords*, des aiguilles métalliques à travers lesquelles on fait passer un courant continu.

On observe, au *pôle positif*, la formation d'une eschare dure, sèche, ne se détachant que lentement pour faire place à du tissu rétractile. D'après les recherches de M. Redard et de ses élèves, l'aiguille électrolytique positive n'agirait pas seulement sur le sang contenu dans les vaisseaux, mais encore sur les parois vasculaires et les tissus voisins. Les diverses tuniques des vaisseaux au voisinage de la piqûre prolifèrent, s'hy-

[1] *Presse médicale*, 29 août 1896.

pertrophient et se transforment ensuite en tissus fibreux très rétractiles. L'oblitération des vaisseaux et la rétraction fibreuse consécutive est définitive.

Au *pôle négatif*, au contraire, avec une intensité de courant de 20 à 30 milliampères, le caillot est mou, volumineux, gélatineux, n'adhère pas à l'aiguille qui produit une véritable cautérisation, suivie de la formation d'une eschare molle et d'un tissu cicatriciel apparent.

Sauf dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, il est donc préférable d'employer le *pôle positif*. Nous fixons à ce dernier des aiguilles appropriées au volume de la tumeur et en nombre variable suivant les cas. Les aiguilles en *fer* ou en *acier*, par la mise en liberté de particules d'oxyde de fer, produisent une rapide coagulation du sang, mais elles ont l'inconvénient de s'altérer très vite, de devenir raboteuses, de se laisser difficilement extraire; elles ne peuvent servir que pour un petit nombre de séances. Nous préférons les aiguilles en *platine*. Quelques chirurgiens les font revêtir de vernis jusqu'à quelques millimètres de leur pointe, afin de ménager la peau. Cette précaution ne nous paraît ni utile, ni avantageuse; jamais, sauf dans un cas où nous avons par erreur mis les aiguilles en contact avec le pôle négatif, nous n'avons observé de sphacèle de la peau.

Au *pôle négatif*, nous plaçons une large plaque d'étain recouverte de peau de chamois et trempée dans de l'eau bouillie, légèrement salée. M. Redard conseille de rapprocher autant que possible la plaque négative des aiguilles positives pour éviter que le courant traverse une grande étendue de tissus sains et surtout les centres nerveux. Il se sert à cet effet de plaques perforées à leur centre pour laisser passer l'aiguille positive. En plaçant le pôle négatif sur la nuque, le dos ou la colonne vertébrale, jamais nous n'avons observé d'accident.

Quant à la pile, nous nous servons de celle de Chardin et nous employons un plus ou moins grand nombre d'éléments, suivant le volume, le siège de la tumeur et les indications du galvanomètre.

L'aiguille du galvanomètre étant au zéro, la région opératoire vée, désinfectée, on enfonce obliquement les aiguilles dans la ımeur et on fait marcher la pile jusqu'à ce que l'on obtienne déviation désirée du galvanomètre; quelques auteurs conseilnt de laisser les aiguilles deux ou trois minutes, d'autres cinq

minutes en contact avec le courant. On n'est pas d'accord non plus sur l'intensité du courant qu'il convient d'employer. Si la tumeur est petite, les aiguilles peu nombreuses, le siège de la tumeur rapproché des centres nerveux, 15 à 20 milliampères suffisent; notre collègue le D[r] Mayor se contente même de 5 à 7 milliampères. Dans les cas de tumeurs volumineuses, lorsque l'on enfonce huit à dix aiguilles à la fois dans la tumeur, nous pensons qu'il est préférable d'aller à 40 ou 50 milliampères, mais alors la douleur est vive, et il est bon de pratiquer l'anesthésie, et, pour ne pas multiplier outre mesure les séances, de réintroduire à quatre ou cinq reprises les aiguilles dans la tumeur.

Il est évident que l'ablation des angiomes situés dans une région qui n'est pas à découvert, et qui ne présentent pas un volume trop considérable, s'impose comme étant beaucoup plus expéditive, mais dans les cas d'angiomes de la face, des paupières, de l'orbite, des muqueuses, des lèvres, de la langue ou de la joue, ou enfin dans les cas d'angiomes envahissants ou diffus, cette méthode nous paraît préférable à toute autre. Elle permet de guérir totalement la tumeur sans cicatrice, sans danger de récidive; jamais on n'a eu à déplorer avec elle les accidents d'embolie, comme à la suite des injections coagulantes (perchlorure de fer, liqueur de Piazza); elle est préférable à la méthode sclérogène de Lannelongue (injection de chlorure de zinc $^{1}/_{10}$), qui donne parfois lieu à des eschares et à des cicatrices. M. Redard possède actuellement 128 observations d'angiomes traités avec succès par cette méthode.

Sans avoir une statistique de cette importance, nous désirons vous indiquer ici les résultats obtenus, en vous présentant nos opérés.

Obs. I. — D., âgé de 18 mois, né à terme après un accouchement laborieux; il pesait 9 livres à sa naissance et était cyanosé. Quelques jours après, on a remarqué une teinte violacée de la peau en arrière de l'oreille et au niveau de la région pariétale. Ce n'est qu'à deux mois que la tumeur a commencé à se développer; depuis lors elle a augmenté rapidement et s'étendait, à l'âge de quatre mois, de la région pariétale et du pavillon de l'oreille à l'épaule. Peau violacée dans une partie de l'étendue de la tumeur, normale dans d'autres; taches lie de vin, sensation de paquet de ficelles, pas de battements dans la tumeur. Autour du pavillon de l'oreille il existe un gros bourrelet de couleur violacée.

Le traitement, commencé en avril 1895, a été terminé en septembre de

la même année; il a consisté en une vingtaine de séances pratiquées sans anesthésie. Electrode positif sous forme de peigne à dix dents, introduit à deux ou trois reprises peu profondément dans la tumeur et laissé deux minutes environ en place. La durée de chaque séance n'a pas excédé six minutes, elles ont été pratiquées une à deux fois par semaine. Aussitôt les aiguilles enlevées, l'enfant cesse de crier et prend le sein. Jamais d'accident, ni général, ni local, pas de fièvre, aucun pansement.

La guérison, très incomplète en septembre 1895, s'est achevée sans aucune nouvelle intervention; actuellement, septembre 1896, la tumeur a complètement disparu et la peau a repris sa couleur normale.

Obs. II. — M. H., 8 mois; angiome sous-cutané de la joue, du volume d'une noix, la peau est intéressée et de couleur violacée. Six à sept séances d'électrolyse en janvier et février 1896, sans narcose, avec quatre petites aiguilles de platine enfoncées dans la tumeur et laissées deux à trois minutes en place, ont suffi pour diminuer considérablement la tumeur qui a presque disparu depuis lors.

Obs. III. — X., enfant de 14 mois, nous est présenté le 27 août 1896, avec une tumeur du volume d'une noix sur la paupière supérieure droite. Cette tumeur, grosse à la naissance comme une tête d'épingle, n'a fait que progresser depuis lors; la peau est intéressée, violacée par places. Depuis le 27 août, trois séances d'électrolyse de quatre minutes chacune, en narcose, avec quatre aiguilles de platine, 20 milliampères. A la dernière séance nous avons introduit par erreur le *pôle négatif* au lieu du *positif* dans la tumeur, ce qui a déterminé un très léger sphacèle de la peau au niveau des piqûres et une légère suppuration de la tumeur. Actuellement (1er octobre) la suppuration a disparu et la tumeur a diminué de moitié.

Obs. IV. — C. R., âgée de 13 ans, opérée en 1892 par le Prof. J.-L. Reverdin pour une volumineuse tumeur angiomateuse de la langue, par la ligature des linguales et l'extirpation de cet organe [1].

Un an après l'opération, la tumeur de la lèvre et de la joue avait repris un développement considérable et gênait la déglutition. De nombreuses séances d'électrolyse, sans anesthésie, que nous avons pratiquées en 1893 et 1894, ont enrayé la marche envahissante de la tumeur qui est actuellement en voie de diminution.

Enfin voici un cinquième cas dans lequel l'électrolyse nous paraît indiquée, non point à cause du siège, mais à cause du volume de la tumeur.

Obs. V. — Jeune fille âgée de 16 ans, qui nous a été amenée il y a un an à la Maison des Enfants malades, avec une très volumineuse tumeur

[1] Voir l'observation et la photographie de cette malade dans cette *Revue*, novembre 1892.

du dos. La tumeur date de la naissance, mais a énormément augmenté dans les deux ou trois mois qui ont précédé l'entrée de la malade, à la suite de fatigues et même de traumatismes. Elle occupe toute la moitié droite du thorax, du rachis au mamelon et de l'aisselle à la dernière côte. Elle a plus de 22 cm. de hauteur et 28 cm. de largeur. Elle est très épaisse, 15 cm. par places, et paraît avoir des prolongements profonds sous le bord externe du grand pectoral; bien limitée du côté de l'aisselle, elle ne l'est pas des autres côtés; pas de frémissement vibratoire, pas de souffle; la peau est couperosée par places, elle présente ailleurs un lacis vasculaire très développé, enfin dans d'autres points, elle a sa couleur et son apparence normales.

En octobre 1895, on pratique une séance d'électrolyse, sans narcose, avec quatre aiguilles; douleurs vives obligeant à suspendre la séance. Depuis lors, de la fin d'octobre 1895 jusqu'en février 1896, nous pratiquons cinq séances d'électrolyse avec narcose, quatre applications de huit aiguilles laissées cinq minutes en place, soit en tout 32 piqûres par séance, 40 à 50 milliampères. Ce traitement ne paraissant pas diminuer sensiblement la tumeur, en février, mars et avril 1895, nous essayons des injections sclérogènes au chlorure de zinc à $1/10$ suivant la méthode de Lannelongue; quatre à cinq piqûres de 5 à 6 gouttes à chaque séance n'amènent pas d'amélioration notable après huit séances; une des piqûres a déterminé une petite eschare, de la suppuration et une légère hémorragie.

En août et septembre 1896, nous reprenons l'électrolyse et l'on observe dans la tumeur des *noyaux durs* qui semblent augmenter de volume, la tumeur est moins tendue et paraît diminuer de volume et de tension.

Quelques réflexions sur le fonctionnement et les résultats des couveuses Lion pendant l'Exposition nationale.

Par le Dr Hector Maillart.

Communication à la *Société médicale de Genève* le 4 novembre 1896.

Les visiteurs de l'Exposition ont tous remarqué le pavillon qui abritait les couveuses d'enfants et qui avait été installé par la maison A. Lion de Paris pour faire connaître ses appareils. Ayant été chargé par cette maison de la surveillance médicale de l'établissement pendant la durée de l'Exposition, je désirerais faire part des quelques réflexions que m'ont suggérées ces cinq mois d'activité.

Je n'entamerai pas ici une longue dissertation sur la couveuse pour enfants nés avant terme; c'est là un sujet devenu

classique et parfaitement connu de tous les praticiens; la littérature en est fort riche d'ailleurs depuis les premières communications de Tarnier en 1880.

Chaque Maternité possède actuellement des appareils plus ou moins bien construits et plus ou moins faciles à manier. C'est précisément l'énorme difficulté que l'on rencontre presque toujours à obtenir un réglage constant de la température et une ventilation suffisante qui est la source presque unique des nombreux insuccès des couvages de bébés. On a pu voir à l'Exposition qu'avec les couveuses Lion ces inconvénients disparaissent et je rappelle en deux mots la construction et le fonctionnement de ces appareils. (Voir les figures ci-contre).

La couveuse se compose d'un parallélipipède en métal monté sur un support de fer, la hauteur est de 70 cm.; sa base carrée a 55 cm. de côté; la face antérieure est munie d'un châssis vitré, à deux battants, avec fermeture à crémone. Le fond, D, est coulissé et s'enlève, en glissant sur ses rainures, comme la planchette d'une cage d'oiseau. Toutes les pièces étant métalliques, la couveuse entière peut être placée sans détérioration, dans l'étuve à désinfection par la vapeur d'eau sous pression.

La ventilation est assurée par un tube, T, de 8 cm. de diamètre, s'ouvrant au bas d'un des côtés de l'appareil et sur le trajet duquel on peut placer une éponge mouillée pour assurer l'humidité de l'air et une couche d'ouate pour en obtenir la filtration.

L'air vicié s'échappe par une cheminée verticale, C, adaptée au plafond de la couveuse. Une hélice fonctionnant au sommet de cette cheminée indique par la vitesse de sa rotation la force du courant d'air.

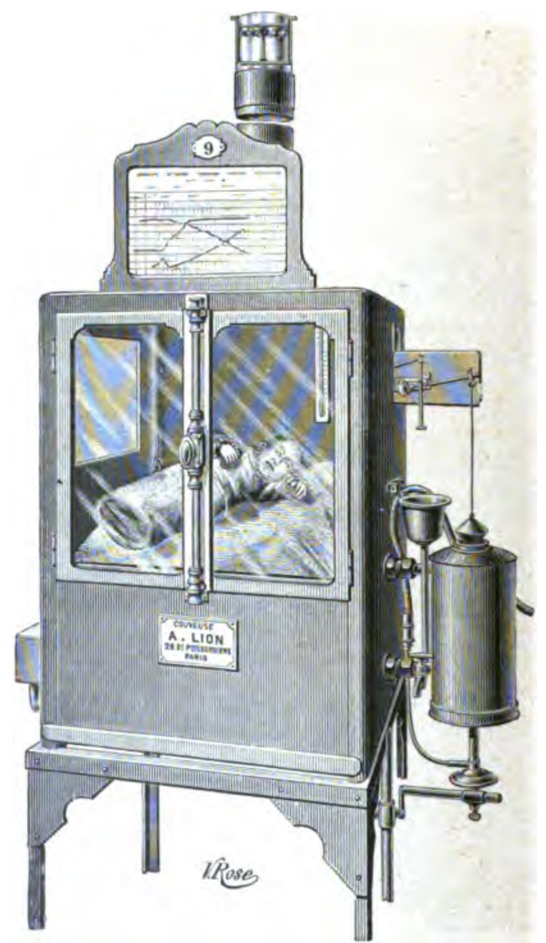
Mais la partie la plus originale de cette couveuse est son chauffage et le réglage de sa température.

Un serpentin, E, de 8 cm. de diamètre, fait le tour de la base de l'appareil: il est en rapport, à sa partie supérieure et à sa partie déclive, avec un cylindre vertical creux, R, placé à droite et en dehors de la couveuse proprement dite.

Cet ensemble constitue un thermo-siphon qui est chauffé par un foyer, I, de gaz ou de pétrole placé dans la lumière, R^3, du cylindre creux; l'eau de celui-ci se chauffe, passe dans le serpentin de la couveuse qu'elle parcourt de haut en bas en se refroidissant lentement et les parties les plus froides sont réattirées dans le cylindre de chauffage par ce chauffage lui-même.

Le réglage ne s'obtient pas, comme dans les étuves bactériologiques à régulateur de mercure, par un apport plus ou moins grand de combustible, mais, celui-ci restant fixe, par un courant d'air plus ou moins fort dans la lumière du cylindre de chauffage.

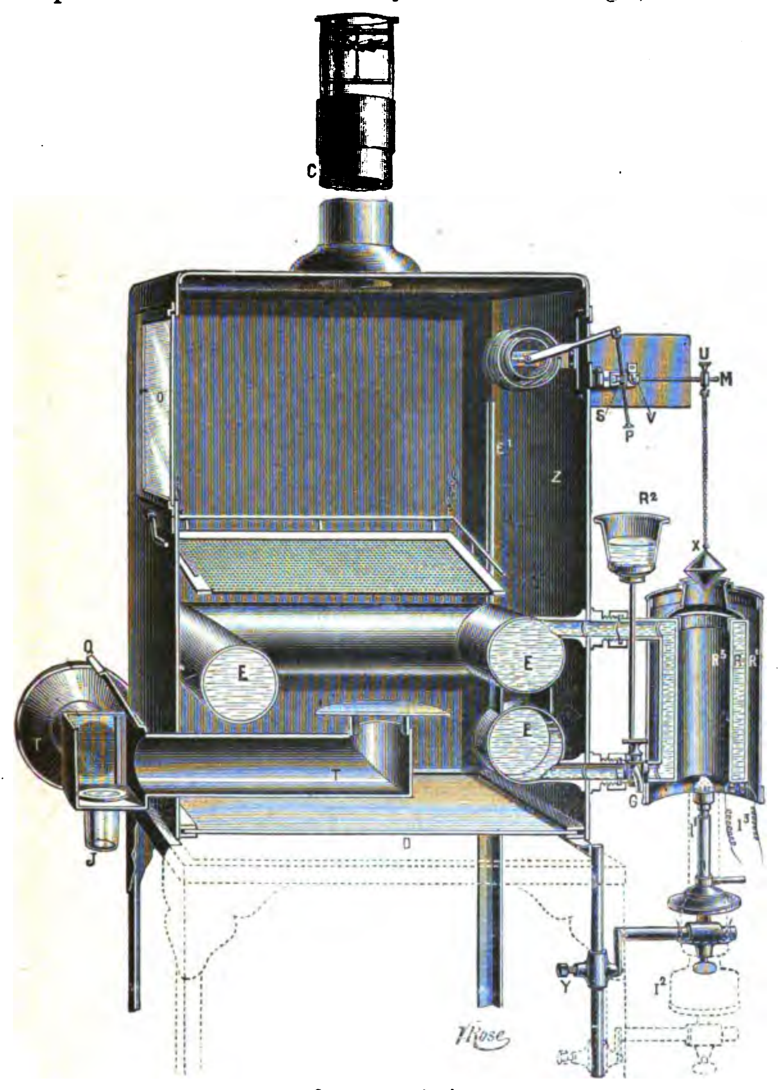
A cet effet, un thermomètre métallique creux, ressemblant par son mécanisme à un manomètre à air, est placé à l'inté-



Couveuse Lion.

rieur de la couveuse, vers sa partie supérieure. La plus ou moins grande dilatation de l'air contenu dans la spirale de mé-

tal, agit sur un levier, M, qui supporte un obturateur, X; celui-ci, quand la température baisse, vient s'appliquer sur la partie supérieure de la lumière du cylindre de chauffage; toute la



Coupe verticale.

chaleur du brûleur est alors employée à chauffer l'eau du thermo-siphon dont la température s'élève, ce qui fait augmen-

ter celle de l'intérieur de la couveuse; celle-ci, arrivée au degré voulu, le levier agit sur l'obturateur dont l'ascension détermine dans le cylindre de chauffage un courant d'air qui entraîne une partie de la chaleur du brûleur.

Une vis, P, permet d'allonger ou de raccourcir le levier à volonté pour obtenir ainsi l'élévation ou l'abaissement de la température jusqu'au degré voulu.

Ce réglage est extrêmement précis et si la couveuse reste fermée, les variations intérieures de la température ne dépassent jamais un demi-degré, comme j'ai pu m'en assurer bien des fois. Il a sur les régulateurs à mercure deux précieux avantages : 1° le brûleur peut ne pas être une flamme de gaz et à l'Exposition de Berlin, cet été, les couveuses ont été chauffées par des lampes à pétrole dites Congo; l'appareil peut donc fonctionner partout, même dans les appartements dépourvus de conduite de gaz d'éclairage; 2° la flamme de gaz n'est soumise à aucune variation brusque; elle brûle toujours à plein feu et ne risque ainsi jamais de s'éteindre; 3° sa construction entièrement métallique le rend beaucoup moins délicat et moins fragile que m'importe quel autre régulateur où le verre peut se casser et les liquides se renverser. Le bébé lui-même est porté sur un hamac métallique isolé de toute part et l'air chaud circule librement autour de lui; les glaces antérieures et latérales permettent de l'observer à tout moment.

Nous avons donc là un appareil à ventilation puissante et à température absolument constante dont le réglage est extrêmement facile et qui n'exige pour ainsi dire aucune surveillance une fois mis en train.

Je ne crois pas que sous ce rapport on puisse trouver mieux et le bébé né avant terme et placé là-dedans ne pourra vraiment regretter que sa circulation ombilicale, mais les perfectionnements de l'industrie moderne ne sont pas encore arrivés à la lui rendre.

Pour parer dans la mesure du possible à ce dernier desideratum, il n'y a encore qu'une bonne nourrice et c'est ce que je me suis efforcé de fournir cet été à nos pensionnaires. Mais dans son état de débilité, le prématuré n'a souvent pas la force de teter lui-même et on est obligé de recourir au gavage. Nous l'avons fait avec un instrument beaucoup plus simple et plus facilement aseptique que ne peuvent l'être la sonde et l'entonnoir. L'appareil dont nous nous sommes servi et qui a été éga-

lement imaginé par M. Lion, est une cuiller à café ordinaire dont l'extrémité a la forme d'un goulot de quelques millimètres de diamètre et pouvant s'introduire dans l'une des narines. La nourrice remplit la cuiller en exprimant son sein et elle en verse doucement le contenu dans la narine du bébé qui, si faible qu'il soit, déglutit toujours sans s'engouer. On peut ainsi attendre tranquillement qu'il ait la force nécessaire de teter lui-même.

La température de la couveuse sera réglée naturellement suivant le degré de refroidissement et la débilité de l'enfant: en général elle est mise le premier jour à 34°. On peut le lendemain la faire monter à 35°, si l'état du bébé paraît le réclamer; à mesure que ses forces augmentent on peut ensuite la faire progressivement descendre à 33°, 32°, 30° et 28° pour habituer peu à peu l'enfant à la température ambiante.

Voyons maintenant les résultats obtenus. Un tableau synoptique donne à la fin de ce travail le résumé de chaque observation.

Le nombre des cas traités pendant l'Exposition est beaucoup trop restreint pour pouvoir établir une statistique exacte, mais il est largement suffisant pour se faire une idée de la valeur de l'incubation.

Quant aux amateurs de chiffres, je les renvoie à une étude très complète publiée l'année passée[1] par le Dr Ciaudo qui a pu observer 185 cas traités à la Maternité Lion de Nice, d'octobre 1891 à décembre 1894. Sur ce nombre de 185 enfants, 8 qui pesaient moins d'un kilog., sont tous morts; quant aux autres en défalquant 11 cas, morts le jour même de leur entrée à la Couveuse, ils ont donné 82 % de survies, ce qui est assurément un résultat surprenant.

A titre de curiosité, je citerai encore le cas d'un enfant observé l'année passée à Bordeaux et qui, ne pesant que 725 grammes à sa naissance, sortait de la couveuse cinq mois plus tard en parfaite santé, avec un poids de 3 kil. 300 gr.

A Genève, nous avons reçu 22 enfants et nous avons observé un cas à domicile. Mais je défalquerai de ce nombre un bébé né à terme, amené à cause de sa débilité congénitale, et rendu à sa famille en bonne santé; un bébé né à sept mois et demi,

[1] Dr Ciaudo. La Maternité Lion de Nice pour enfants nés avant terme ou débiles. Nice, imp. V. Eug. Gauthier et Cie. 1895, 53 p.

mais qui a dû être renvoyé étant atteint, dès le second jour, de vulvite qui nous avait semblé de nature infectieuse et un bébé né à sept mois, qui ne nous a été amené, *in extremis*, qu'un mois après sa naissance et qui est mort peu de jours après son entrée. Restent vingt enfants, nés avant terme et qui ont passé un certain temps dans les couveuses.

Quatre d'entre eux pesaient moins de 1500 grammes (Obs. 1 à 4); sur ce nombre une seule fillette pesant 1010 grammes et née à six mois, est morte le quatrième jour. Deux autres pesant 1320 et 1330 grammes et nés à vingt-huit et vingt-neuf semaines de gestation, sont encore vivants et tous deux très bien portants à l'heure actuelle. La dernière était une jumelle qui pesait 1440 grammes à sa naissance le 25 juin et qui, le 26 octobre, quoique nourrie à la bouteille depuis le 14 septembre, pesait déjà 3080 grammes.

Nous avons eu à soigner neuf bébés pesant de 1500 à 2000 grammes (Obs. 5 à 13); cinq d'entre eux sont sortis bien portants des couveuses, après un séjour variant de sept à douze semaines, un d'entre eux est sorti vivant, mais, issu d'une mère tuberculeuse, morte quinze jours après son accouchement, il a succombé à la Maison des enfants malades à l'âge de trois mois, sept semaines après la sortie des couveuses.

Enfin, trois enfants sont morts, deux les septième et quatorzième jours, de faiblesse congénitale, le dernier après 26 jours, de bronchopneumonie, suite de plaie du pied produite par manœuvre obstétricale.

Six enfants sont entrés avec des poids variant de 2000 à 2500 grammes (Obs. 14 à 19); deux d'entre eux sont morts le lendemain de leur naissance, les quatre autres sont sortis en parfaite santé.

Un enfant pesant 2780 grammes (Obs 20) est sorti en bon état ; il est très bien portant actuellement.

Quant au sort ultérieur des quatorze enfants sortis vivants, nous avons pu obtenir ces derniers jours des renseignements sur douze d'entre eux ; neuf sont en bonne voie de prospérité, trois sont morts : l'un d'eux est cet hérédo-tuberculeux dont j'ai parlé plus haut et qui est mort à trois mois (Obs. 11); un autre (Obs. 13), plusieurs semaines après sa sortie des couveuses, d'où il était parti très prospère, a succombé à la cholérine qui paraît due à ce qu'on avait substitué dans son alimentation des soupes variées au lait stérilisé que j'avais recommandé.

Enfin le dernier (Obs. 17), sorti également en excellente santé des couveuses, a été placé ensuite dans les plus mauvaises conditions hygiéniques de milieu et de nourriture et nous avons appris sa mort quelque temps plus tard.

Somme toute l'ensemble de ces résultats est fort satisfaisant, surtout si l'on considère que la plupart des familles qui nous ont confié leurs enfants appartiennent à la classe la moins aisée de notre population.

Dans la majorité des cas, l'enfant était déjà cyanosé et refroidi lorsqu'on nous l'amenait; il était donc voué à une mort certaine; deux fois, notre thermomètre, qui ne marquait la température qu'à partir de 34°, n'est pas même monté jusque-là; dès le lendemain, cependant, il marquait 36°,1 et 37°,2 chez ces mêmes enfants; trois fois également la température se trouvait être entre 34° et 35° ; même réchauffement rapide au bout de quelques heures de couveuse; à plus forte raison en a-t-il été de même pour les autres enfants dont la température d'entrée oscillait entre 35° et 36°,5. Il est donc de toute importance de pouvoir mettre un prématuré en couveuse le plus tôt possible après sa naissance. Néanmoins, si courte qu'ait pu être la période de refroidissement, je ne la crois pas inoffensive; ainsi le 12 août on nous a amené un enfant pesant 1970 grammes et né dix-huit heures auparavant; l'accouchement s'était fait par version et un pied portait une blessure produite par un lac qui avait servi à la traction. Dès le lendemain se déclarait une bronchopneumonie qui emportait l'enfant après trois semaines de fièvre; la température initiale était de 34°,6; qui sait si, mis immédiatement en couveuse au lieu d'attendre dix-huit heures, cet enfant n'aurait pas survécu et si les bronches n'ont pas été particulièrement prédisposées à l'invasion des germes septiques par ce refroidissement prolongé ?

Le poids des prématurés subit en gros les mêmes variations que celui des enfants nés à terme, mais la diminution physiologique des premiers jours est proportionnellement plus forte, le retour au poids primitif est plus long et l'ascension de la courbe est moins accusée dans les premiers mois qu'elle ne l'est chez un enfant à terme et surtout qu'elle ne le serait si le bébé était resté dans l'utérus maternel le temps voulu.

Pour les enfants de moins de deux kilog., la perte initiale a varié entre 30 et 270 grammes, avec une moyenne de 123 grammes, elle a duré de trois à seize jours (moyenne onze jours) et

TABLEAU SYNOPTIQUE

	Nom et prénom.	Date de naissance.	Gestation.	Entrée à la couveuse. Poids.	Entrée à la couveuse. Température.	Poids minimum.	Durée de la diminution.	Retour au poids primitif.
1	P. Marguerite	4. VIII	26-27 semaines	1010 gr.	35°.6	840 gr.	—	—
2	Y. John	26. VII	28 »	1320 »	35°.4	1240 »	12 jours	20 jours
3	S. Jeanne ...	28. V	29 »	1330 »	35°.4	1140 »	8 »	17 »
4	C. Thérèse..	25. VI	35 »	1460 »	35°.6	1440 »	15 »	17 »
5	C. Valérie..	25. VI	35 »	1730 »	35°.3	1690 »	3 »	18 »
6	Z. Edmond..	6. VII	30–32 »	1590 »	35°.2	1520 »	9 »	14 »
7	K. Hedwige..	20. VIII	30½ »	1700 »	36°.5	1490 »	11 »	33 »
8	D. Louis	7. VII	30 »	1740 »	moins de 33°	1335 »	—	—
9	M. Marguerite	10. IX	35½ »	1780 »	35°.2	—	—	—
10	R. Alice	21. IX	32 »	1790 »	moins de 34°	1700 »	16 jours	24 jours
11	L. Gabriel ...	5. V	36 »	1935 »	—	1935 »	8 »	19 »
12	A. Edmond..	11. VIII	33 »	1970 »	34°.5	1450 »	—	—
13	F. Albert....	7. VI	?	1980 »	34°.1	1710 »	14 jours	28 jours
14	J. Hélène....	21. VII	33 »	2000 »	35°.4	—	—	—
15	C. Emma....	9. IX	34 »	2020 »	35°.0	—	—	—
16	F. Juliette...	3. VI	34 »	2070 »	34°.6	1700 »	13 jours	34 jours
17	G. William...	6. VI	37 »	1940 »	35°.8	1910 »	4 »	16 »
18	M. Marcel ...	12. IX	36 »	2420 »	36°.0	2330 »	1 »	16 »
19	M. Auguste..	14. V	36 »	2370 »	35°.0	2370 »	5 »	9 »
20	M. Louis.....	3. VI	36 »	2780 »	36°.2	2595 »	10 »	[illegible] »

Durée du séjour en couveuse.	Poids à la sortie de la couveuse.	Accroissement journal^r moyen.	Poids ultérieur.	
		Gram.		
—	—	—	—	Mort le quatrième jour.
4 semaines	2050 gr.	13,3	2500 gr. à 3¼ mois	Muguet du cinquième au septme jour.
4½ »	2460 »	16,3	3870 gr. à 5¼ mois	Couveuse à domicile.
1½ »	2540 »	17,0	3080 gr. à 4 mois.	Jumelles { Ictère fébrile. Légère diarrhée du 5 au 15 juil.
1½ »	2300 »	9,4	2620 gr. à 4 mois	Jumelles { Ictère fébrile. Diarrhée pend. le mois d'août.
2 »	2640 »	15,1		Suppuration du nombril jusqu'au 10 juillet. Ictère du 8 au 12 juillet. Hernie inguinale double.
3½ »	2210 »	15,0	2600 gr. à 2¼ mois	Ophtalmie guérie le cinquième jour.
—	—	—	—	Mort le quatorzième jour; température normale dès le deuxième jour.
—	—	—	—	Mort le septième jour.
4 semaines	1930 gr.	19,2		37°.2 le lendemain de l'entrée.
5 »	2590 »	19,3	2670 gr. à 2¼ mois	Mère morte phtisique 15 jours après l'accouchement. Poids = 2130 gr. à la naiss. Mis en couveuse 8 jours après la naissance.. Muguet. Erythème fessier. Mort à trois mois.
—	—	—	—	Plaie du pied à l'entrée. Ictère. Bronchopneumonie. Mort le vingt-sixième jour.
7 semaines	2400 gr.	20,9		
—	—	—	—	Mort subite le lendemain de la naissance.
—	—	—	—	Mort le lendemain de la naissance.
8 semaines	2610 gr.	21,7	—	
4 »	2785 »	28,3	—	Poids = 2080 gr. à la naissance. Amené à la couveuse le 6me jour.
5 »	2950 »	18,8	3590 gr. à 1½ mois	
2½ »	2800 »	22,6	—	Poids = 2540 gr. à la naissance. Amené à la couveuse le cinquième jour.
3	3040 »	37,5	3230 gr. à 1 mois	Ictère du deuxième au huitme jour.

le poids primitif a été récupéré suivant les cas entre quinze et trente-deux jours (moyenne vingt-deux jours). A partir du minimum de poids, l'augmentation journalière a varié entre 9 gr. 4 et 20 gr. 9, avec une moyenne de 15 gr. 8. Le poids de la naissance a été récupéré, suivant les cas, de neuf à trente-quatre jours (moyenne vingt jours).

Malgré toute l'attention que nous y avons apportée, il nous a été impossible de prévenir l'entrée de bébés atteints de maladies contagieuses; nous venons de citer un cas de bronchopneumonie; nous en avons eu d'ophtalmie des nouveau-nés et un de vulvite apparemment infectieuse; grâce à des précautions rigoureuses, nous n'avons eu aucun cas de contagion à déplorer, mais c'est pourquoi, à l'avenir, nous préférerions infiniment voir les couveuses s'installer dans chaque cas à domicile, plutôt que de provoquer à Genève la création d'une maternité artificielle.

D'autres raisons, très puissantes à mon avis, militent encore en faveur de cette manière de voir. Dans une maternité artificielle, on peut fournir aux prématurés d'excellentes conditions hygiéniques, des nourrices de choix, une surveillance compétente de tous les instants; les bébés y prospèrent à plaisir, mais pendant ce temps la mère perd son lait et, quand on lui rendra son bébé, elle sera obligée de le nourrir au biberon si elle ne peut supporter les frais d'une nourrice. Or, si jamais un bébé a besoin de l'allaitement prolongé au sein, c'est quand il est né avant terme; c'est une des seules chances qu'il a de rattraper le temps perdu.

Si, dès la naissance, une couveuse est installée à côté du lit de la mère, celle-ci pourra faire profiter l'enfant de son lait; dans la période de transition entre la première sortie de l'enfant et l'abandon définitif de la couveuse, elle pourra le sortir à l'air libre, l'insoler, le promener, ce qui est naturellement impossible dans un établissement où plusieurs bébés réclament des soins continus d'un personnel forcément restreint.

D'ailleurs la couveuse est très facile à installer à domicile et si la famille veut bien ne pas toucher aux appareils de réglage et laisser ce soin au médecin, elle fonctionnera automatiquement sans accroc. L'expérience est faite journellement à Paris où vingt couveuses sont à la disposition du public et où jamais on n'a eu, jusqu'à présent, à déplorer d'accident; ici à Genève, une couveuse a fonctionné pendant trois mois dans un domicile

privé sans qu'on ait eu une seule minute à toucher aux appareils de chauffe et de réglage.

S'il n'y a pas de conduite de gaz, une simple lampe à pétrole ou une lampe à alcool suffira et le seul travail consistera à renouveler le combustible au fur et à mesure de son emploi.

Quant aux soins que réclame le bébé lui-même, comme ils ne diffèrent que fort peu de ceux qu'exige tout nouveau-né, les membres de la famille, bien surveillés par le médecin ou la sage-femme, rempliront aussi bien les conditions voulues que le personnel d'une maternité artificielle et si le gavage doit se faire, la mère ou la garde-malade l'apprendront aussi vite que nos nourrices savoyardes qui le pratiquaient sans aide dès le lendemain de leur entrée à l'établissement des couveuses.

La couveuse étant donc un instrument indispensable dans bien des cas, il est bon de savoir qu'on a à sa disposition un instrument pratique, propre et facile à manier, qui reléguera dans les musées d'antiquités les lourdes caisses de bois à boules d'eau chaude dans lesquelles les enfants risquaient malgré tout d'être exposés à de plus grandes variations de température que s'ils avaient été exposés à l'air extérieur; les archives des maternités pourraient seules nous dire le nombre de ceux qui y ont été gelés ou échaudés, et encore !

Note complémentaire au mémoire sur le sarcome de la prostate[1].

Par le Dr A.-L. DUPRAZ.

M. le prof. Socin a eu l'obligeance d'attirer notre attention sur deux publications dont nous n'avions pas connaissance lors de l'élaboration du travail paru dans les deux derniers numéros de cette *Revue*. Il s'agit d'une communication de Barth au *20e Congrès de la Société de Chirurgie allemande* (Berlin, 1-4 avril 1891), et de la relation d'un cas opéré par le prof. Socin et décrit par le Dr Emile Burkhardt dans le *Centralblatt f. die Krankh. der Harn- u. Sexualorgane* (Ve vol., 3e cahier du 29 mars 1894).

En ajoutant ces quatre cas (3 de Barth et 1 de Socin) aux

[1] Voir les deux numéros précédents.

quinze que nous avons mentionnés, nous obtenons un total de 19 cas, ce qui confirme la rareté du sarcome de la prostate.

Pour Barth, le sarcome est une affection de la jeunesse et surtout de l'enfance. Son premier cas a trait à un enfant chez lequel Küster pratiqua la taille hypogastrique pour rétention d'urine. Mort sans autopsie quatre semaines plus tard.

Dans le second, il s'agit d'un jeune homme de 17 ans atteint d'un sarcome de la prostate et de la vessie. La tumeur fut constatée au cours de l'opération. (Laparotomie pour drainer la vessie. On croyait à de la tuberculose.) Mort au bout de six semaines.

Le troisième cas est celui d'un homme de 27 ans chez lequel la tumeur se développa surtout du côté du rectum, en rendant difficile la défécation. Il n'y eut pas d'intervention chirurgicale.

En terminant, Barth mentionne différentes tentatives d'extirpation radicale, mais elles n'eurent pas de succès (Spanton, Czerny et Dittel).

Le cas de Socin contredit d'une façon brillante cette dernière assertion, analogue à celle que nous avons énoncée dans notre travail : la tumeur a pu s'extirper d'une façon complète et le résultat fonctionnel qui était excellent deux ans après l'opération (au moment de la publication de Burkhardt) s'est maintenu jusqu'ici. En effet, M. Socin nous écrit : « Ce cas est le seul, à ma connaissance, où l'extirpation de la tumeur a été couronnée d'un succès complet. Mon opéré est, à l'heure qu'il est, parfaitement guéri et franc de récidive. »

Voici l'observation résumée de ce malade :

Homme de 50 ans, souffrant depuis 1891 de constipation opiniâtre et rebelle à tous les laxatifs. On constate par le toucher rectal, à 3 à 4 centimètres de l'anus, une tumeur qui occupe, au niveau de la région prostatique, le côté droit de la paroi intestinale. Cette tumeur, grande comme le poing, est de consistance élastique et partout uniforme. Pas d'adhérences avec l'intestin, sauf en un point où la muqueuse est ulcérée sur une surface grande comme une pièce de un centime. La tumeur obstrue complètement la lumière du tube intestinal.

Opération par la voie rectale le 18 février 1892. La tumeur put être énucléée complètement avec les parties adhérentes du rectum. 63 jours après, le malade quittait la clinique parfaitement rétabli.

Le diagnostic microscopique fait par le prof. Roth est le suivant : Fibrosarcome avec tendance à la transformation en sarcome fusocellulaire.

Outre l'habileté de l'opérateur, un second facteur doit entrer en ligne de compte dans l'appréciation de ce beau résultat : *la tumeur était isolée et encapsulée* dans le lobe droit de la prostate. C'est ce qui en a permis l'énucléation complète sans lésion des organes voisins. Malheureusement ces cas sont des plus rares, et nous pouvons donc terminer en répétant que dans le sarcome de la prostate, l'opération palliative est la règle, et l'extirpation totale — malheureusement — l'exception.

Un nouveau procédé de dosage clinique des phénols de l'urine.

Par Jules Amann, pharmacien,
Privat-docent à l'Université de Lausanne.

Dans un précédent article[1], j'ai décrit les méthodes classiques de recherche et de dosage des phénols de l'urine. Un grand nombre d'analyses faites en suivant ces méthodes m'ont démontré qu'elles n'étaient guère propres à entrer dans la pratique journalière de l'examen clinique de l'urine, vu leur complication et le temps relativement considérable qu'exige leur application.

Ce dosage des phénols paraissant décidément appelé à rendre d'excellents services dans une foule de cas, en éclairant ou en fixant le diagnostic des auto-intoxications par dyspepsie, je me suis efforcé de trouver un procédé plus simple et plus expéditif, et je crois aujourd'hui y être parvenu.

Comme on le sait, depuis les recherches classiques de Baumann, les phénols de l'urine humaine consistent surtout en *paracrésol* mélangé aux *ortho* et *métacrésols* et au *phénol* proprement dit.

Parmi les réactions caractéristiques de ces corps, celles qui donnent lieu à la formation de produits fortement colorés sont les plus sensibles, et, comme la quantité de phénols contenue dans l'urine dépasse rarement 10 à 15 milligrammes par litre, il était tout indiqué d'avoir recours à ces réactions colorées, non seulement pour leur recherche qualitative, mais aussi pour leur dosage, c'est-à-dire d'exécuter celui-ci par la méthode colorimétrique.

[1] Voir cette *Revue*, n° 7, juillet 1896, p. 339.

Une longue série d'essais préliminaires m'a démontré qu'il y a surtout deux réactions des phénols qui se prêtent à cette méthode : l'une est la réaction classique au moyen du *réactif de Millon* (coloration rouge-cerise à chaud), l'autre, plus caractéristique et plus sensible encore que la précédente, est celle, moins connue, que l'on obtient en faisant agir l'acide *paradiazobenzolsulfonique* sur les phénols en solution alcaline. Il se forme dans ces conditions des produits colorants (*azobenzolphénolsulfonates* acides ou neutres) du groupe de la chrysoïdine, de la tropheoline, de l'orange Poirier, etc., dont la couleur varie du jaune orange au rouge foncé suivant les phénols employés :

$$C_6H_4 \left\{ \begin{matrix} N_2 \\ SO_3 \end{matrix} \right. \qquad C_6H_4(SO_3H)N{=}N.C_6H_4.OH$$

Acide diazobenzolsulfonique — Parazosulfoxylbenzol-phénol

Cette coloration très intense a en outre l'avantage d'une grande fixité. La diversité des teintes produites par les différents phénols permet de se faire une idée approximative de la proportion relative de crésols et de phénol mélangés : le phénol proprement dit produisant une coloration semblable à celle d'une solution concentrée de bichromate de potassium, le paracrésol une coloration rouge-cerise foncé[1].

Les deux réactions en question ne peuvent se faire directement avec l'urine elle-même ; il est nécessaire de mettre les phénols en liberté en décomposant les phényls et crésylsulfates par l'acide sulfurique et de distiller, afin de les isoler. Cette distillation complique évidemment l'opération, mais elle ne peut être évitée.

Il était du reste nécessaire, vu la très grande complexité de l'urine, de s'assurer que ce liquide ne contenait, outre les phénols, aucun corps volatil passant à la distillation capable de donner les mêmes réactions. En expérimentant sur de nombreuses urines normales ou pathologiques, distillées soit sans addition, soit après alcalinisation par Na^2CO^3, je me suis assuré que seuls les phénols mis en liberté par H^2SO^4 donnent les ré-

[1] L'acide diazobenzolsulfonique a été proposé, il y a quelques années, par Penzoldt *(Aeltere und neuere Harnproben)* comme réactif de la glycose dans l'urine. Je dois dire, que ce procédé de recherche du sucre ne m'a pas donné de résultats satisfaisants.

actions caractéristiques avec les deux réactifs indiqués ci-dessus[1].

Les réactions étant toutes deux très sensibles et très caractéristiques, à laquelle doit-on donner la préférence? Le réactif de Millon a pour lui l'avantage du bon marché et de se conserver indéfiniment. Par contre, il exige l'emploi de la chaleur, et la coloration qu'il donne s'altère assez rapidement. La solution (dans l'eau distillée) d'acide diazobenzolsulfonique doit se faire *ex tempore*, et cette réaction exige l'emploi d'une deuxième solution de carbonate de sodium chimiquement pur ; la réaction se fait à froid et la coloration persiste pendant un temps très long. C'est ce qui m'engage à décrire les deux réactions en laissant à chacun le soin d'opter pour l'une ou pour l'autre.

Exécution du dosage.

On mesure 60 cc. d'urine dans un matras ou Erlenmeyer fermé par un bouchon de liège, au travers duquel passe un tube de verre coudé, dont la longue branche aboutit dans une éprouvette plongée dans de l'eau froide. On ajoute quelques cc. d'acide sulfurique concentré et quelques petits fragments de pierre ponce pour régulariser l'ébullition, et on distille sur une petite flamme, jusqu'à ce que l'on ait recueilli 30 cc. de distillat. On peut admettre que celui-ci renferme les phénols contenus dans 50 cc. d'urine. Ceux-ci sont dosés :

a) *Par le réactif de Millon.* Le distillat est dilué avec 20 cc. H^2O, additionné de vingt gouttes de ce réactif et chauffé dans un petit matras jusqu'à commencement d'ébullition. Après refroidissement et filtration, la coloration obtenue est comparée à une échelle de liquides colorés normaux *(étalons)*. Ou bien le distillat plus ou moins coloré est dilué avec de l'eau distillée dans une éprouvette graduée, jusqu'à égalité de coloration avec un liquide étalon dilué; dans ce dernier cas, le volume total de liquide obtenu par la dilution indique, par un calcul très simple, la quantité de phénols.

b) *Par l'acide diazobenzolsulfonique.* Le distillat refroidi et

[1] Le produit de la distillation de l'urine alcalinisée, contenant une forte proportion d'ammoniaque, se colore en jaune par l'acide diazobenzolsulfonique, mais cette coloration est bien différente, par sa teinte et surtout par son intensité, de celle des phénols. La méthode décrite ci-après élimine du reste cette cause possible d'erreur.

dilué avec 20 cc. d'eau distillée est additionné de quelques gouttes d'une solution saturée de Na^2CO^3 *chimiquement pur*, puis de 3 cc. d'une solution aqueuse au 2 °/₀ de l'acide ci-dessus, préparée *ex tempore*.

La coloration ainsi obtenue est comparée directement, comme ci-dessus, à une échelle de liquides étalons, ou bien elle est diluée de manière à coïncider avec un liquide normal.

Préparation des liquides étalons.

La préparation des liquides normaux est une opération assez longue et pénible, mais elle se fait une fois pour toutes. Elle consiste à préparer un mélange de 75 parties de paracrésol chimiquement pur et de 25 parties de phénol cristallisé, puis une série de solutions dans l'eau distillée, contenant 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100 milligrammes du mélange de phénols par litre. Ces solutions sont traitées par les deux réactifs, comme le produit dilué de la distillation de l'urine. On obtient ainsi deux séries de liquides colorés dont l'une, produite par la réaction de Millon et peu stable, doit être copiée aussi fidèlement que possible au moyen de la dissolution d'une matière colorante fixe donnant les mêmes teintes. La teinture alcoolique de cochenille, convenablement nuancée par l'addition de traces d'un acide dilué ou d'un alcali, remplit fort bien ce but.

Quant à la série de liquides colorés obtenue avec l'acide diazobenzolsulfonique, elle peut être conservée et servir directement, la coloration étant très stable.

L'étalon unique dilué correspond aux colorations obtenues avec une solution contenant 10 milligrammes de phénols par litre.

Il est évident que les résultats obtenus par comparaison avec les termes de la série ci-dessus ne sont qu'approximatifs, mais l'approximation de 10 en 10 milligrammes est amplement suffisante pour les besoins de la clinique ; il peut être du reste aisément poussé plus loin avec un peu d'habitude. La comparaison après dilution avec un étalon unique, donne facilement une approximation de 5 milligrammes, résultat fort satisfaisant ayant égard à la faible quantité d'urine sur laquelle on opère.

La titration colorimétrique des phénols ainsi exécutée se fait facilement en une heure, tandis que celle par le brome exige plusieurs jours.

Je remarquerai, en terminant, que cette même méthode de dosage par comparaison colorimétrique avec un ou plusieurs étalons, me sert depuis longtemps à titrer l'indigo de l'urine.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 19 octobre 1896, à Cheyres.

Présidence de M. Perroulaz, président.

M. le Président rappelle le décès de M. *Python*. L'assemblée se lève pour honorer sa mémoire.

Pendant le troisième trimestre de 1896 il n'y a rien de bien particulier à signaler dans les maladies régnantes. Beaucoup de rhumatismes aigus et d'épanchements pleurétiques en Gruyère; de la coqueluche, de la scarlatine et quelques cas de diphtérie à Fribourg; de la variole et de la varioloïde à Morat.

M. Schwendter donne lecture d'un travail destiné à montrer *l'utilité de la création de sanatoria pour les tuberculeux*. Après des considérations sur la nature de la tuberculose, ses causes déterminantes et occasionnelles, M. Schwendter, étudiant le climat des hauteurs, démontre que là se trouvent réunies les conditions les plus favorables à la lutte contre le terrible fléau. Il conclut à l'installation d'établissements appropriés au traitement des tuberculeux, surtout de ceux de la classe pauvre dont les conditions hygiéniques sont le plus défectueuses. Quelques cantons ont déjà installé des sanatoria de ce genre et il faut souhaiter que leur exemple soit imité.

M. Thurler, dans un récit très intéressant, nous raconte son départ d'Amsterdam pour les Indes et sa première rencontre avec le terrible *mal de mer*. Il fait un tableau très précis de la maladie, il en analyse les symptômes qui l'engagent à admettre, soit d'après ce qu'il a éprouvé lui-même, soit par la comparaison avec d'autres états pathologiques semblables, que c'est une affection à point de départ cérébral avec action réflexe sur la péristaltique de l'estomac. Les expériences faites sur les animaux n'ont pas permis de vérifier ces ballottements de viscères auxquels certains médecins voudraient rapporter la cause du mal. M. Thurler a essayé tous les traitements sans grand succès. C'est en se couchant et en fermant les yeux qu'il a été le plus soulagé. Le résultat obtenu par ce moyen confirme l'interprétation qu'il donne de la naupathie. Le vin de Champagne donnerait aussi quelques bons résultats.

Le secrétaire : Dr A.-L. Dupraz.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 3 octobre 1896.

Présidence du Dr Combe, président.

Le Dr Edouard *Ceresole* est reçu membre de la Société.

M. Morax, rapporte sur les *mesures d'hygiène préventive contre les chiens*. Sur 140 médecins interrogés sur la question des chiens, 103 ont répondu.

Les chiens sont surtout dangereux par leurs morsures et par les maladies qu'ils peuvent communiquer.

Pour la rage, les résultats de la statistique fédérale de 1877 à 1894 donnent seulement 3 cas dans le Canton de Vaud et 12 en Suisse. De 1838 à 1877, les médecins avaient observé 15 cas de rage dans le Canton de Vaud.

La durée d'incubation est parfois très longue ; dans un cas du Dr Morax, elle fut de huit mois.

Pour les médecins, la rage n'est pas une maladie spontanée ; bien des idées fausses ont encore cours sur cette affection, qui ne peut être une conséquence du musellement.

Les chiens errants ne sont pas une source de rage ; à Constantinople on en observe peu de cas, malgré le grand nombre de chiens ; mais il faut ajouter qu'à Constantinople, la rage se présente sous sa forme paralytique et qu'en outre les chiens qui sortent de leurs quartiers sont déchirés par ceux des autres quartiers.

Cinq personnes mordues ont été envoyées d'ici à l'Institut Pasteur, et les cinq ont guéri, ce qui prouve en tout cas que les vaccinations ne produisent pas la rage comme d'aucuns le prétendent.

Trois médecins seulement ont observé des cas graves provenant de morsures de chiens.

Quant aux troubles nerveux (bégaiement, chorée, crises nerveuses). 34 médecins en ont vu survenir. M. de Cérenville a attribué à la frayeur causée par un chien, un cas de sclérose en plaques.

Au point de vue des mesures préventives, les municipalités ont le droit de prescrire la muselière ou la laisse. Si ces mesures ne sont pas exécutées, on peut abattre le chien.

Sur 103 médecins interrogés, 51 sont pour le musellement continu, 52 contre la muselière.

Celle-ci n'est pas dangereuse en elle-même, mais elle représenterait une mesure continuellement vexatoire pour les propriétaires. D'après M. Morax l'autorité est suffisamment armée contre les chiens pour qu'on n'aie pas besoin d'avoir recours au musellement continu.

Les chiens sans maîtres connus (saltimbanques, marchands ambulants). doivent être muselés.

Sur 28 vétérinaires du Canton, 18 sont pour la liberté et 10 pour le musellement continu. Depuis 1851 les vétérinaires n'ont observé qu'une vingtaine de cas de rage dans le Canton.

Quant aux vaccinations antirabiques, le Dr Nocard a démontré qu'il est matériellement impossible de les faire subir à tous les chiens ; elles exigent trop de soins et de minutie dans la préparation des moelles.

En somme, nous avons contre les chiens une législation si complète qu'il ne semble pas nécessaire de prendre des mesures nouvelles, mais il faut faire exécuter les règlements avec plus de rigueur.

M. Neiss : Depuis cinquante ans, il y a probablement eu plus de dix-huit cas de rage suivis de mort, car actuellement le seul médecin qui pratique depuis aussi longtemps dans le Canton, M. le Dr Meillaud, a vu, à lui seul, cinq cas de mort.

Dans la réponse à faire au Grand Conseil il y aurait lieu de montrer ce que l'on peut obtenir par les lois fédérales et cantonales ; M. Buchet, par sa motion au Grand Conseil, désirait provoquer un examen approfondi de la question.

M. Dentan : Il serait utile de faire connaître dans le public les symptômes de la rage du chien. Les médecins eux-mêmes sont souvent trop ignorants des symptômes précurseurs de la rage.

M. Berdez : On nous dit que les chiens errants sont un danger, mais comment les reconnaître dans une ville ? Il n'est pas facile d'aller examiner de près leur collier ; le port d'une médaille visible, changeant chaque année, serait préférable.

M. Morax désirerait aussi un signe plus apparent pour les chiens.

M. Bugnion est d'accord avec les conclusions de M. Morax. On ne doit prendre des lois draconiennes que contre les chiens méchants.

M. Berdez a vu pratiquer en Allemagne le musellement obligatoire des chiens, qui n'en sont nullement incommodés ; en Allemagne la rage a disparu. Cette mesure semble bonne.

M. Combe : Le musellement continu est un grand bienfait. La rage est une si affreuse maladie que toute mesure pouvant la prévenir est la bienvenue. D'ailleurs comment reconnaître les chiens dans la nuit ?

M. Rapin est entièrement de l'avis de M. Combe. Même s'il fallait faire disparaître tous les chiens pour éviter la mort d'un enfant, il faudrait le faire.

M. Reymond est aussi partisan du musellement continu.

M. de Rham reconnaît aux chiens trop d'utilité comme gardiens pour être partisan de cette mesure.

M. Rossier : Si le musellement continu préserve vraiment de la rage, ce serait une mesure excellente à introduire.

M. Herzen : Flint, le physiologiste américain, a prétendu que la cholestérine était le principal produit de décomposition de l'activité nerveuse. ans la bile d'un chien enragé, où il y a surexcitation énorme des centres erveux, M. Herzen a trouvé exactement la même quantité de cholestérine ue la moyenne indiquée par plusieurs expérimentateurs.

Le Secrétaire : Dr Rossier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 7 octobre 1896.

Présidence de M. le Dr Prevost, président.

M. le Président fait part à la Société de la mort du prof. *Schiff* qui, bien que n'appartenant pas à notre Société, était des nôtres et a tenu une si grande place dans la science médicale.

La Bibliothèque a reçu du Dr *Vincent* son ouvrage sur l'Hygiène publique à Genève.

M. Mercier présente et décrit un *fœtus de deux mois, trouvé dans les membranes placentaires d'un fœtus à terme*, chez une primipare; l'accouchement avait été normal, par le sommet. Le fœtus a le volume d'un demi œuf de poule dont on aurait pratiqué une coupe suivant son plus grand diamètre. Il présente à considérer une face convexe moulée sur la face interne de l'utérus et une face concave de laquelle se détachent deux membres abdominaux reliés à un bassin; un de ces membres se termine par une extrémité ressemblant à une main gauche. Plus haut, on constate un abdomen d'où se détache un cordon très ténu de cinq centimètres de longueur, puis six côtes. Au centre de la face convexe existe un moignon saillant ressemblant à une épaule.

M. Gautier estime qu'il s'agit bien des membres inférieurs; la question du sexe est douteuse; il se pourrait que ce fût un mâle. La mort a probablement été causée par l'absence de tête. On trouve quelquefois avec un enfant vivant un placenta qui ne se rapporte qu'à un fœtus non developpé.

M. Kummer a vu l'autre enfant qui est vivant et présente un pied bot; au-dessous et en avant de la malléole externe, existe une tache rosée d'aspect cicatriciel, résidu d'une inflammation antérieure. On peut supposer que le pied-bot a été produit par une pression localisée en ce point et determinée par l'autre fœtus.

M. Kummer présente la photographie d'un *prolapsus utéro-vaginal complet avec cystocèle et rectocèle*, chez une femme de 58 ans. On remarque nettement sur la photographie les contours de la matrice, située hors de la vulve et atteinte d'une rétroflexion extrême, avec engorgement du tissu utérin. La réduction simple du prolapsus aurait présenté des inconvénients; il aurait été possible de corriger la rétroflexion par le raccourcissement des ligaments ronds consécutif à une opération plastique sur le vagin, mais la métrite chronique aurait persisté. Vu l'âge de la malade, l'hystérectomie totale répondait mieux aux indications et elle a été pratiquée avec succès. — La pièce est présentée.

M. Thomas présente un *carcinome ulcéré de la partie inférieure de l'œsophage, ayant perforé l'aorte et communiquant avec le poumon*. Cette pièce provient d'un homme âgé de 60 ans qui de 1889 à 1896 fit différents séjours à l'Hôpital Cantonal et à l'Asile des Convalescents; il pré-

sentait les symptômes d'un lumbago chronique avec de l'emphysème e de la sclérose artérielle. Une fois seulement, il accusa une gêne de la déglutition qui ne se reproduisit pas. En dernier lieu, le malade perdit l'appétit, s'affaiblit et mourut après deux violentes hématémèses. Le diagnostic avait été : carcinôme ou tuberculose latente. L'intérêt principal de cette observation réside dans l'absence des symptômes classiques de la maladie, malgré des examens répétés par plusieurs médecins.

M. E. Revilliod, qui a eu l'occasion de voir ce malade, a été frappé aussi par l'absence de signes.

M. J.-L. Reverdin présente un membre supérieur entier, qu'il a désarticulé le 26 août 1896 pour un *épithélioma* siégeant sur la face dorsale du poignet et la partie inférieure de l'avant-bras gauche chez un homme de 72 ans; cette tumeur circulaire et saillante mesurait neuf centimètres sur huit, elle était ulcérée, végétante et exhalait une odeur fétide. A deux travers de doigt au-dessus du coude, commençait sur la face interne du bras un cordon cylindrique saillant et visible tant par son relief que par la coloration rouge de la peau; il était dur, un peu noueux et s'atténuait à sa partie supérieure qui se continuait avec une volumineuse tumeur ganglionnaire qui remplissait l'aisselle; rien dans le creux sus-claviculaire. Diagnostic : épithélioma de l'avant-bras, lymphangite épithéliomateuse et épithélioma des ganglions axillaires.

Désarticulation de l'épaule. Quoique la température ait toujours été normale, il y a eu un peu de suppuration; la cicatrisation n'est pas encore achevée et à la dernière visite de l'opéré il y avait sur la cicatrice axillaire une saillie un peu suspecte d'être un noyau de récidive.

L'examen microscopique de la pièce montre que la tumeur de l'avant-bras présente les caractères de l'épithélioma; qu'elle est adhérente avec l'aponévrose; que le cordon brachial qui siége en avant du bord interne du biceps dans le tissu cellulaire sous-cutané, est formé aussi par de l'épithélioma; que la masse ganglionnaire est creusée d'une cavité remplie d'un liquide mêlé de débris épithéliaux et de grumeaux.

Cette pièce qui est parfaitement intacte, et dont les tissus ont conservé leur couleur presque normale, a été préparée par injection de *formaline*. Le lendemain de l'opération on a, après avoir lié la veine humérale, injecté dans l'artère humérale environ 200 grammes de solution de formaline à 5 °/₀ ; la pièce a ensuite été enveloppée dans des compresses imbibées de la même solution et d'un makintosh.

M. L. Mégevand emploie la formaline pour les pièces d'autopsies médico-légales et constate qu'elle conserve la couleur des tissus.

Le Secrétaire : Dr Thomas.

BIBLIOGRAPHIE

H.-J. Gosse. — Notes médico-légales, 30 p. in-4, avec 33 fig., Genève 1896. Georg et Cie.

M. Gosse, professeur de médecine légale à la Faculté de Genève, a fait, à propos d'un cas de plaie par arme à feu à cartouche de poudre blanche, des expériences nombreuses pour déterminer les différents aspects présentés, en pareil cas, par la plaie suivant la distance du coup tiré. Le résultat de ses recherches est intéressant non seulement pour la médecine légale, mais aussi pour la physique. On voit, en effet, en comparant les reproductions photographiques de ses expériences avec les figures qu'il emprunte aux travaux de Worthington, de Th. Lullin et de Kocher et qui sont relatives à la chute d'une goutte d'eau tombant dans un liquide et à la projection d'un corps solide frappant un autre corps solide, que ces reproductions présentent une grande analogie ; l'analogie est même si frappante que M. Gosse tend à admettre que les figures obtenues par les projectiles à poudre blanche tirés à courte distance sont dues à la vibration de la fumée, comme elles sont dues dans les expériences de Lullin et de Worthington à la vibration de la goutte de liquide contre des surfaces brisantes de nature très diverse, ou dans celles de Kocher à la vibration produite ou propagée par le projectile dans la lame de verre qui a été perforée.

La seconde partie du mémoire de M. Gosse est consacrée à la photographie après décès. On sait que notre collègue avait déjà insisté en 1885 au Congrès de Grenoble sur l'importance de la photographie en médecine légale. Il nous prouve aujourd'hui, par les admirables clichés reproduits dans son mémoire, qu'il a découvert l'art de ressusciter les morts, pour la vue du moins, en les photographiant debout, les yeux ouverts et revivifiés par un traitement préalable qui leur restitue les liquides évaporés. Dès lors la détermination de l'identité de l'inconnu déposé à la morgue est devenue chose facile.

Cette publication fait autant d'honneur au savant qu'à l'artiste.

Dr D'E.

E. Delanglade. — La luxation congénitale du fémur, un vol. in-8 de 332 p. avec 35 fig., Paris 1896, Steinheil.

Ce travail étendu est basé sur l'enseignement du prof. Lannelongue au point de vue anatomique et pathogénique et sur la pratique de M. Broca au point de vue thérapeutique. Un grand nombre d'observations, en grande majorité personnelles, terminent l'ouvrage.

La luxation congénitale du fémur a pour cause une malformation originelle. Les lésions portent sur l'articulation elle même, sur les os du bassin et du membre inférieur, les muscles et les vaisseaux ; la cause du vice de

développement est probablement une lésion du système nerveux du foetus. L'hérédité a dans l'étiologie une influence certaine.

Le déplacement augmente quand le sujet grandit et marche ; des lésions secondaires articulaires, et musculaires se produisent.

L'auteur établit le pronostic qui diffère sous le rapport de l'aggravation suivant la variété de luxation et donne les symptômes propres aux différentes formes. Le pronostic est bon pour les luxations supérieures, fonctionnellement grave pour les luxations postéro-supérieures.

Relativement au traitement, M. Delanglade pense que, lorsque la luxation est reconnue de bonne heure, on peut faire beaucoup pour l'empêcher de s'aggraver. Il se prononce contre les méthodes orthopédiques qui nécessitent le décubitus prolongé et pour celle de Lorenz (réduction orthopédique suivie du port d'un bandage ambulatoire).

La réduction sanglante est une excellente méthode ; le procédé de choix est celui de Lorenz ; l'opération doit être précédée de l'extention continue. L'auteur réfute ou explique les différentes objections faites à la méthode sanglante. Celle-ci sans amener la guérison complète produit en général une amélioration considérable et supprime la menace de l'aggravation.

J.-L. R.

Grandclément. — Nouvelle contribution à l'étude de l'uvéite irienne. Quelques considérations sur son analogie avec la fluxion périodique du cheval. Broch. in-8 de 22 p., Lyon 1897.

L'auteur distingue de l'*iritis proprement dite* qui atteint toutes les couches de l'iris, et particulièrement ses trois couches antérieures, l'*uvéite*, qui n'atteint que la couche épithéliale postérieure de cet organe. Cette dernière affection, signalée déjà en 1891 par M. Grandclément, se traduit par des symptômes beaucoup moins apparents que ceux de l'iritis et qui sont parfois presque latents : légère congestion oculaire, léger trouble visuel, pas de décoloration de l'iris, peu de douleur ; ils reviennent par accès d'une durée de cinq à six jours, alternativement sur chacun des yeux pendant des années et cela presque exclusivement chez des femmes pendant la période moyenne de la vie. Cette affection, contrairement à l'iritis, se montre en dehors de toute influence diathésique ; elle résiste aux traitements médicamenteux (atropine, mercuriaux, etc.) usités dans l'iritis et guérit toujours par l'iridectomie. La pathologie comparée vient à l'aide de cette distinction, l'affection oculaire du cheval, connue sous le nom de *fluxion périodique* présentant tantôt les caractères de l'iritis rhumatismale, tantôt ceux de l'uvéite.

C. P.

S. Icard. — La mort réelle, la mort apparente, Nouveaux procédés de diagnostic et traitement de la mort apparente. Un volume, in-12 de 314 p. avec 35 fig. Paris 1897, F. Alcan.

Ce livre, récompensé par l'Institut de France, intéresse tous ceux que préoccupe la solution du redoutable problème du diagnostic de la mort.



Le péril des ensevelissements hâtifs a été considérablement exagéré, mais néanmoins la crainte qu'ils inspirent, se trouve justifiée par certains faits que l'on ne saurait révoquer en doute.

M. Icard passe d'abord en revue tous les signes de la mort connus jusqu'ici et en discute l'importance. Dans une seconde partie, il rend compte de ses recherches personnelles et décrit une nouvelle méthode dont il est l'auteur et fondée sur l'absorption dans l'économie des substances injectées ; il en fait ressortir la valeur au moyen de preuves expérimentales et cliniques et en fait l'application au diagnostic des principaux états de mort apparente.

L'ouvrage se termine par l'étude de la mort apparente et par l'exposé des lois et des mesures administratives qui, chez les différents peuples, et plus spécialement en France, président aux inhumations.

TRUC et VALUDE. — Nouveaux éléments d'ophtalmologie. Tome II. Un vol. in-8 de 713 p. avec 108 fig., Paris 1896. A. Maloine.

Nous avons déjà indiqué (p. 313) le plan général de cet ouvrage ; la seconde partie. consacrée à la pathologie spéciale des diverses parties de l'œil et de ses annexes et à la thérapeutique médicale et chirurgicale des affections oculaires, vient de paraître.

LE DENTU et DELBET. — Traité de chirurgie clinique et opératoire. Tome III, un vol. in-8, Paris 1897, J.-B. Baillière et fils.

Ce nouveau volume, (voir 1895, p. 554) renferme les chapitres suivants : Lésions traumatiques des articulations par L. CAHIER, Maladies inflammatoires des articulations en général, par P. MAUCLAIRE ; Arthropathies nerveuses, arthrites sèches, corps étrangers articulaires, par A. CHIPAULT ; Ankyloses et tumeurs articulaires par P. MAUCLAIRE; Arthrites tuberculeuses par Michel GANGOLPHE ; Maladies des muscles, tendons, aponévroses, synoviales tendineuses et bourses séreuses par C. LYOT.

DE CÉRENVILLE et H. STILLING. – Petites contributions à la pathologie du système nerveux. Fasc. I. *Annales suisses des sciences médicales*. Série IV, liv. 2. Bâle 1896, C. Sallmann.

Ce fascicule comprend deux mémoires dus, l'un à MM. de Cérenville et Stilling, professeurs à la Faculté de médecine de Lausanne, l'autre à M. de Rham, chef de clinique médicale à la même faculté.

Dans le premier intitulé : *Alcoolisme, résection du genou, tuberculose, atrophie uni-latérale de la colonne de Clarke, dégénérescence des faisceaux cérébelleux*, MM. de Cérenville et Stilling rapportent l'observation d'un malade qui avait subi dix ans environ avant sa mort la résection du genou et qui succomba à la tuberculose pulmonaire, après avoir présenté de nombreux symptômes d'alcoolisme et en particulier ceux d'une

névrite périphérique (troubles moteurs et atrophie musculaire). L'autopsie fit constater, outre des lésions tuberculeuses multiples, une dégénérescence des faisceaux cérébelleux et une atrophie de la colonne de Clarke, à partir de la cinquième paire dorsale, que les auteurs n'hésitent pas à attribuer à l'intoxication alcoolique. Ils rappellent à l'appui de cette opinion les cas observés ou recueillis par Vierordt, Achard et Soupault et qui établissent l'existence d'altérations des centres nerveux sous l'influence de l'alcoolisme. Une planche fort bien faite illustre cette intéressante communication.

Dans le second mémoire, orné également d'une planche et intitulé: *Myélite diffuse ou sclérose latérale amyotrophique*. M. de Rham, après avoir établi la rareté des affections médullaires non traumatiques limitées à la région cervicale, en rapporte un exemple où les symptômes différaient de ceux généralement observés en pareil cas et firent admettre une sclérose latérale amyotrophique, tandis que l'autopsie révéla une sclérose diffuse siégeant dans la moelle cervicale. L'auteur conclut de cette observation que :

1° Dans les cas offrant des symptômes cliniques analogues : tableau de la sclérose latérale amyotrophique, mais avec des troubles sensibles bien accusés, tandis qu'au contraire, l'atrophie musculaire est peu accentuée, il sera prudent de supposer un foyer primaire de myélite diffuse avec dégénération secondaire plutôt que de croire à une affection primaire des cordons latéraux.

2° La dégénération descendante en virgule observée dans quelques cas dans les cordons postérieurs de la moelle, est probablement en rapport avec une altération plus ou moins profonde de la substance grise médullaire.

Les fibres formant le faisceau dit en virgule sont très probablement des fibres commissurales mettant en rapport l'une avec l'autre les deux moitiés de la substance grise de la moelle.

BROUARDEL, GILBERT et GIRODE. — Traité de médecine et de thérapeutique. Tome III, un vol. in-8 de 972 p., Paris 1897, J.-B. Baillière et fils.

Le troisième volume de cette belle publication (voir 1895, p. 304) qui vient de paraître, renferme les chapitres suivants : Maladies produites par les parasites animaux, par MM. GIRODE, LANCEREAUX, BROUARDEL, DESCHAMPS et LAVERAN ; Intoxications, par MM. GIRODE, LETULLE, R. WURTZ et LANCEREAUX ; Affections diathésiques ou constitutionnelles et affections diverses par MM. RICHARDIÈRE, GOMBAULT, TEISSIER, ROQUE, MARFAN, HANOT, DE GENNES, JACQUET, GAUCHER, BARBE et LION ; Maladies de la peau, par MM. GAUCHER et BARBE.

VARIÉTÉS

NECROLOGIE. — Le Dr H. BURNIER. — Le corps médical vaudois vient de subir une perte douloureuse par la mort tragique de M. le Dr Henri Burnier, médecin-directeur des établissements de la Société climatérique de Leysin. Ce confrère aimé a été enlevé le 5 courant à la fleur de l'âge, en pleine activité, à sa famille, à ses amis, à ses malades par le plus abominable des attentats : un Russe en séjour au Sanatorium, et qui avait dû être congédié pour infraction grave à la discipline, a tiré sur lui par derrière, plusieurs balles de revolver, dont l'une a déterminé la mort presque immédiate par perforation du poumon et du foie et hémorragie interne consécutive.

Nous voulons essayer d'esquisser pour les lecteurs de la *Revue*, parmi lesquels le Dr Burnier ne comptait que des amis, sa vie si courte, hélas! et néanmoins si bien et si utilement remplie, toute de devoir, d'honneur et de dévouement.

Né en 1857, au sein d'une famille aux fortes et saines traditions, fils et petit-fils de praticiens distingués, brillamment doué par l'esprit et le cœur, Henri Burnier se tourna tout naturellement vers les études médicales, qu'il poursuivit avec succès à Strasbourg, Paris, Londres et Berlin, les couronnant dans cette dernière Université en 1880 par l'obtention *summa cum laude* du grade de docteur, après présentation d'une dissertation remarquable intitulée: *Ueber Tubo-ovarialcysten*. En 1881, il passait avec distinction, à Genève, l'examen professionnel, puis il entrait comme chef de clinique à l'hôpital des enfants à Zurich, où il développa ce talent d'observation, ce coup d'œil diagnostique, cette expérience pratique, qui devaient bientôt faire de lui un spécialiste distingué pour les maladies infantiles, en même temps qu'un médecin hors ligne dans le sens général du terme.

En 1883, il s'établissait à Lausanne, et très vite, la clientèle vint à lui, séduite par sa bonté, sa droiture, son autorité, son dévouement à toute épreuve, son désintéressement absolu et ses hautes facultés. Il s'occupa plus particulièrement des affections de l'enfance, mais sans négliger les autres parties de notre art, trouvant dans des succès mérités cette satisfaction intime qu'il n'est pas donné à tous de goûter entièrement, et réalisant en plein l'idéal du médecin praticien à larges horizons, tel qu'il est encore possible malgré le développement extraordinaire des sciences médicales. Entre temps, malgré les exigences d'une clientèle croissante, Burnier consacrait ses loisirs à des œuvres d'utilité publique du ressort de sa profession : il prenait une part active au développement de la Crèche de Lausanne ; plein de sollicitude pour les humbles, il fondait avec un ami un dispensaire pour les enfants, qui a rendu de grands services et dont le souvenir n'est pas perdu dans notre ville ; il s'intéressait aussi à l'Asile des Vieillards de Prilly et il s'occupait même d'enseignement, car, à un

moment donné, il fut chargé de seconder M. le prof. Bugnion dans ses leçons théoriques et pratiques d'anatomie à l'ancienne Faculté des Sciences de notre Académie, et plus tard le Conseil de l'Ecole supérieure de jeunes filles, lui confiait l'enseignement de l'hygiène dans cet établissement; dans ce domaine comme dans tous les autres, il se faisait apprécier par ses connaissances solides, son jugement clair et un réel talent de parole.

Il faisait partie depuis janvier 1884 de la Société vaudoise de médecine où il débuta de suite par un remarquable travail sur « un cas de vice conformation du cœur » (V. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1884, p. 202), suivi bientôt par plusieurs communications, toutes frappées au coin de l'observation la plus consciencieuse, entre autres une note sur « un curieux cas d'empalement » (*Ibid.* 1885, p. 171), une autre sur « la stérilisation du lait » (*Ibid.* 1890, p. 179) etc., sans parler de plusieurs rapports administratifs importants. En 1885, il était nommé secrétaire, fonctions qu'il conserva pendant trois ans; plus tard l'autorité dont il jouissait parmi ses collègues, ainsi que les services rendus, le désignèrent pour la vice-présidence, et en 1891 enfin, appelé à diriger nos travaux comme président, il remplit cette charge avec impartialité et distinction, servi dans ces fonctions délicates par une intelligence particulièrement vive, une grande fermeté, en même temps que par l'urbanité parfaite et la correction professionnelle absolue qui étaient sa caractéristique dans le commerce avec ses collègues. Personne n'a oublié le beau discours par lequel il ouvrait la séance du 20 mai 1891 de notre Société, lors des Fêtes universitaires, en présence de nombreux savants suisses et étrangers, et dans lequel il exposait en termes d'une rare justesse, sa conception si élevée de la profession médicale, de ses devoirs et des conditions auxquelles elle doit satisfaire pour être vraiment humanitaire.

Quelques années après, soit en 1894, Burnier était appelé à la direction du Sanatorium de Leysin, et malgré l'extension considérable de sa clientèle, malgré les liens étroits qui le rattachaient à sa ville natale, il acceptait ce poste important pour lequel il était tout particulièrement qualifié, séduit par l'horizon nouveau qui s'ouvrait au praticien dans le traitement des affections de la poitrine, désireux de se rendre plus utile encore, en consacrant ses talents, son énergie peu commune à une œuvre intéressante entre toutes. Dans cette nouvelle sphère d'activité, il se montra, comme nous l'avons connu à Lausanne, dévoué, capable et bon. Sur sa tombe, M. le Dr Louis Secretan, président du Conseil d'administration de la station climatérique de Leysin, a rendu un éclatant hommage à ses brillantes qualités d'organisateur, en même temps qu'à ses grands mérites comme médecin. Sous sa direction intelligente et ferme, le Sanatorium était sorti de la période des tâtonnements pour marcher en pleine prospérité et, à côté de lui, l'Asile de Leysin se développait d'une façon réjouissante. Malheureusement Burnier ne nous a pas laissé le résumé de ses premières expériences; il était jusqu'ici trop absorbé par ses diverses occupations pour trouver le temps d'écrire, et nous ne possédons de

lui sur la matière qu'une bonne traduction de l'opuscule du vénéré Dr Sonderegger intitulé: « Tuberculose et sanatoria pour phtisiques en Suisse. »

Telle fut, résumée à grands traits, la carrière de notre regretté collègue. qui était en même temps un ami sûr et serviable, un cœur d'or et un caractère d'élite. Nous ne pouvons donc que déplorer de la voir si prématurément brisée, et offrons à sa famille désolée l'expression de notre sincère et respectueuse sympathie.

Lausanne, 15 novembre 1896. Dr R.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en octobre 1896.

Argovie. — Drs Jann fr. 20, Keller 20 (40 + 250 = 290)
Berne. — Drs Neisse fr. 10, Renggli fr. 10 (20 + 1080 + 1100).
Glaris. — Dr Jenni-Temme fr. 20 (20 + 70 = 90).
Lucerne. — Dr Rappaz fr. 10 (10 + 180 = 190).
Zurich. — Dr Hüberlin, fr. 10 (10 + 1170 = 1180).
Ensemble, fr. 100. — Dons précédents en 1896, fr. 7432. — Total, fr. 7532.

Bâle, le 2 novembre 1896. *Le trésorier :* Dr Th. LOTZ-LANDERER.

OUVRAGES REÇUS. — Th. ECKLIN. — Ueber das Verhalten der Gallenblase bei dauerndem Verschluss des Ductus choledocus. (De l'état de la vésicule biliaire dans les cas d'occlusion prolongée du canal chlolédoque.) *Annales suisses des sciences médicales,* sér. IV, liv. 3; Bâle 1896, C. Sallmann.

A. SIGG. — Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberculose, etc. (Contribution à l'étude de la tuberculose miliaire aiguë avec des remarques sur la méningite tuberculeuse et le mode de propagation d'autres processus morbides dans le corps) avec 4 fig. et une introduction de HANAU. *Ibid.*, sér. IV, liv. 4.

L. CONCETTI. — Nuove osservazioni sullte sieroterapia antidifteritica. Ext. du *Bull. della R. accad. med, di Roma.* XXII, fasc. 7.

LE MÊME. — A proposito di alcune forme prolungate di difterite laringea. Ext. de la *Pediatria,* 1896, n° 9.

LE MÊME. — L'insegnamento della Pediatria in Roma. Rendiconto statistico-clinico del biennio 1894-95 e 1895-96. Broch. in-8 de 157 p. Rome 1896.

LE MÊME. — Sulle perdite che subisse annualmente l'Italia per il numero excessivo di morte et di maladie nell'eta infantile. Broch. in-8 de 16 p. Milan 1896.

E. DOYEN. — Traitement des suppurations pelviennes, de l'hystérectomie abdominale totale, traitement chirurgical des rétro-déviations utérines, du meilleur mode de fermeture de la paroi abdominale. Broch. in-8 de 78 p. avec 19 fig. Ext. des *Arch. prov. de chir.*, oct. 1896.

STOOSS. — Mitteilungen, etc. (Communications relatives à la médecine infantile; treizième rapport médical sur l'activité du *Jennersches Kinderspital* à Berne en 1895.) Berne 1896.

BALLANTYNE. — So called epispadias in woman (Du prétendu épispadias chez la femme) avec un cas. Ext. de l'*Edinburgh Hosp. Rep.*, IV, 1896.

BALLANTYNE et ELDER. — Tylosis palmæ et plantæ, avec l'observation de deux cas recueillis chez une mère et sa fille. Ext. du *Pediatrics*, 1896.

Genève. — Imprimerie REY & MALAVALLON, Pélisserie, 18.

XVIme ANNÉE. — N° 12. 20 DÉCEMBRE 1896.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Un cas de double ophtalmoplégie extérieure congénitale et héréditaire chez six membres de la même famille.[1]

Par le Dr D. Gourfein.
Médecin adjoint à la Fondation Rothschild.

I

Bien que l'histoire de l'ophtalmoplégie soit de date récente, elle n'en est pas moins bien connue au point de vue clinique et pathogénique.

C'est Brunner, en 1850, qui a le premier introduit dans la science le mot d'ophtalmoplégie ; pour lui ce terme signifiait la paralysie complète de la troisième paire. Six ans plus tard, de Græfe en publie une observation, et, dans cette monographie, il relève l'analogie entre les symptômes observés et ceux de la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne ; il attire également l'attention sur l'intégrité absolue du muscle accommodateur et du sphincter pupillaire, symptôme clinique d'une très grande importance. Puis vinrent les travaux de Gayet, de Hutchinson, de Mauthner, de Wernicke, de Westphal, de Charcot et ceux de Panas et ses élèves, qui étudièrent cette affection au point de vue clinique et anatomo-pathologique, avec une précision inconnue jusqu'alors. Les recherches expérimentales de Hensen et Vœlkers (1878) sur la multiplicité des origines de l'oculo-moteur ont permis d'expliquer les différentes formes cliniques de l'ophtalmoplégie, de préciser le siège de la lésion encéphalique et d'indiquer de cette façon leur origine nucléaire. Les importants travaux de Förster et de Parinaud montrent que l'ophtalmoplégie interne est également due à une

[1] Ce travail a fait l'objet d'une communication à l'*Académie de Médecine de Paris* dans sa séance du 1er décembre 1896. (*Bulletin de l'Académie de médecine*, n° 47.)

lésion nucléaire. Par ces différents travaux, l'ophtalmoplégie, comme entité morbide, s'est trouvée constituée à peu près telle que nous la connaissons actuellement, tant au point de vue clinique et anatomo-pathologique qu'au point de vue pathogénique.

Les travaux qui ont été faits depuis lors portent sur l'étiologie de cette maladie et montrent les relations qui existent entre elle et différentes maladies diathésiques, médullaires et microbiennes.

Mais si l'ophtalmoplégie extérieure, classique, sous ses différentes formes cliniques, est une maladie bien connue et assez fréquente, il n'en est pas de même pour l'ophtalmoplégie congénitale revêtant la forme d'ophtalmoplégie extérieure, classique, nucléaire. En effet, en parcourant la littérature des vingt-cinq dernières années au sujet de l'ophtalmoplégie congénitale, nous en avons trouvé un nombre de cas très restreint (11) et encore, parmi ceux-ci, n'y a-t-il que celui de Gast où la paralysie des muscles des deux yeux revêtît la forme d'une ophtalmoplégie extérieure complète et fût vraiment congénitale. Pour tous les autres cas, l'origine congénitale n'est pas absolument sûre ou bien la paralysie ne porte pas sur tous les muscles extérieurs de l'œil.

Voilà ce qui nous a engagé à publier notre cas qui, outre sa rareté, présente des particularités qui n'ont pas encore été notées.

II

Il s'agit ici d'une famille composée de neuf membres : le père, âgé de 42 ans, est atteint lui-même d'une ophtalmoplégie extérieure totale et congénitale, c'est-à-dire d'un double ptosis presque complet, d'une immobilité absolue des deux yeux avec intégrité complète du muscle accommodateur et du sphincter irien ; il nous raconte qu'il a hérité cette infirmité de sa mère, laquelle serait atteinte de la même maladie que lui et aurait eu d'un second mariage, une fille atteinte, elle, d'un strabisme convergent ; quant à son père il s'est remarié à son tour, il a de son second mariage six enfants tous bien portants. Notre homme a eu jusqu'ici sept enfants, deux petites filles et cinq garçons; l'un de ces derniers est mort à l'âge de huit mois, avant l'arrivée de cette famille à Genève, et avait la même infirmité



que son père; *les quatre autres garçons* — j'ai vu naître le dernier, âgé actuellement de huit mois — sont tous atteints d'une ophtalmoplégie extérieure congénitale; quant aux deux fillettes, comme leur mère, elles sont parfaitement bien portantes. (Voir la planche.)

Voici l'observation détaillée de chacun des membres de cette famille :

Obs. I. — F..., 42 ans, colporteur, vient nous consulter à l'Hôpital ophtalmique de Genève (fondation Rothschild) pour une conjonctivite. L'attitude dn malade : tête renversée en arrière, son facies d'Hutchinson nous ont frappé tout d'abord. En examinant notre malade, nous constatons les phénomènes suivants : double ptosis presque complet, arcades sourcilières aplaties ; lorsqu'on lui dit d'ouvrir les yeux, il arrive, non sans peine, et en faisant intervenir l'action du muscle frontal, à soulever la paupière supérieure de trois ou quatre millimètres, mais pour voir les objets il lui faut encore renverser la tête en arrière. En écartant les paupières on constate que les dimensions du globe oculaire sont normales; pas de protusion du globe, absence complète des mouvements volontaires de tous les muscles extérieurs, nystagmus rotatoire. L'accommodation est parfaite.

Les réflexes accommodatif et lumineux de l'iris sont complètement conservés; par conséquent les muscles intrinsèques sont normaux.

La vision des deux côtés est de $^1/_{10}$ sans correction; avec —3 dioptries F. arrive à un maximum de vision de $^1/_8$. Pas d'amélioration par les verres cylindriques. Champ visuel normal pour le blanc et pour les couleurs, pas de micropsie, ni de fausse projection.

Examen du fond de l'œil: Tous les milieux transparents sont en bon état, la rétine ne présente rien de particulier à noter, les vaisseaux ont leur disposition et leurs dimensions normales. Petit staphylome postérieur. L'excavation physiologique de la papille est un peu plus prononcée qu'à l'état normal.

Antécédents héréditaires. — Mère atteinte de la même maladie que F.; à part cela elle se porte bien, elle a actuellement 60 ans.

Père indemne de toute infirmité, âgé actuellement de 65 ans et se portant bien. Une sœur atteinte d'un fort strabisme convergent. Pas de névropathes dans la famille.

Antécédents personnels. — A part de petites indispositions, F. n'a jamais eu de maladies sérieuses; pas de syphilis ni d'autres maladies diathésiques.

Etat actuel. — Homme de taille au-dessous de la moyenne, chétif, sa musculature est mal développée et flasque, une marche quelque peu prolongée le fatigue promptement. Les systèmes respiratoire, circulatoire, digestif et uro-génital sont en bon état. Du côté du système nerveux nous

n'avons rien de particulier à noter : pas de trouble dans la marche, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Les sensibilités générale et spéciales sont conservées. Les organes des sens fonctionnent normalement; nous avons particulièrement insisté sur l'examen de l'organe de l'ouïe. Intelligence normale, pas de migraine, ni de vertige.

Obs. II. — N. F., garçon, âgé de 12 ans, fils aîné de la famille. Il est assez grand pour son âge, fort intelligent, marche parmi les premiers de sa classe.

Le ptosis bi-latéral est moins prononcé que chez son père, mais pour voir il a besoin de renverser la tête en arrière. Les arcades sourcilières sont aplaties; les dimensions des globes oculaires normales.

En faisant un effort avec le muscle frontal, il arrive à agrandir la fente palpébrale de deux ou trois millimètres.

Immobilité absolue de tous les six muscles extrinsèques; le malade supplée aux mouvements des yeux par les mouvements de la tête suivant la direction où il veut regarder. Nystagmus rotatoire. L'amplitude de l'accommodation est normale des deux côtés. Le réflexe accommodatif et le réflexe lumineux de l'iris sont conservés.

La vision de l'œil droit est de $^1/_6$; avec un verre de —3 dioptries, elle augmente jusqu'à $^1/_3$; là s'arrête l'amélioration.

L'œil gauche voit $^1/_3$ sans correction: les verres soit convexes, soit concaves n'améliorent en rien la vision de cet œil.

Le champ visuel pour le blanc et pour les couleurs est normal; pas de micropsie ni de fausse projection.

Examen du fond de l'œil : Les milieux transparents, la rétine, les vaisseaux sont normaux. L'excavation physiologique de la papille d'une blancheur éclatante est beaucoup plus prononcée que chez son père. A part cela, rien de particulier à noter.

Antécédents héréditaires. — Ils découlent de l'observation de son père. Sa mère est parfaitement bien portante; parmi ses parents il n'y a pas de névropathes.

Antécédents personnels. — A eu la rougeole et la scarlatine qui n'ont pas influencé son état général ; pas de coqueluche ni de diphtérie.

Etat actuel. — Notre jeune malade est comme son père chétif, faible, sa musculature est mal développée et flasque.

Rien de particulier à noter du côté des systèmes respiratoire, circulatoire et digestif. Dentition parfaite.

Système nerveux en bon état. Pas de trouble dans la marche. Les sensibilités générale et spéciales sont normales. Les organes des sens fonctionnent normalement. L'ouïe est bonne.

Obs. III. — J. F., âgé de 9 $^1/_2$ ans. Physiquement mieux développé que son frère. Double ptosis assez prononcé. Tient toujours la tête renversée.

Arcades sourcilières aplaties. Dimensions des globes oculaires normales. Pas de protusion du globe. Fait intervenir le frontal pour soulever un peu la paupière supérieure.

Immobilité absolue de tous les six muscles de l'œil droit; nystagmus rotatoire, accommodation conservée; le réflexe accommodatif et le réflexe lumineux de l'iris sont également conservés. Du côté gauche les muscles droits interne et externe ont leurs mouvements, de façon que notre petit malade peut regarder en dehors et en dedans sans faire intervenir les mouvements de la tête. Tous les autres mouvements de l'œil gauche sont abolis. L'accommodation, le réflexe accommodatif et le réflexe lumineux de l'iris sont conservés. Nystagmus rotatoire.

La vision des deux côtés est égale à $^1/_8$; les verres ne l'améliorent pas. Le champ visuel pour le blanc et pour les couleurs est normal; pas de micropsie, ni de fausse projection.

Examen du fond de l'œil : milieux transparents, rétine, vaisseaux et papille ne présentent rien de particulier.

Antécédents personnels. — Notre petit malade a eu la rougeole et la scarlatine ; pas de diphtérie, ni de coqueluche.

Etat actuel. — Plus robuste que son frère, musculature mieux développée. Dentition parfaite. Rien de particulier dans l'état général. Tous les systèmes y compris le système nerveux fonctionnent bien. Tous les sens et particulièrement l'ouïe fonctionnent également bien.

Obs. IV. — Le quatrième enfant est une fillette, âgée actuellement de 6 $^1/_2$ ans; elle est indemne de l'infirmité de son père et jouit d'une santé générale florissante.

Obs. V. — A. F., garçon, âgé de 4 ans, cinquième enfant de la famille. Double ptosis complet. Les arcades sourcilières sont aplaties. Pas de protusion. Dimensions du globe oculaire normales. Ce n'est que grâce aux efforts les plus considérables et en faisant intervenir les muscles frontaux que l'enfant arrive à soulever les paupières supérieures d'une hauteur maximale de deux millimètres.

En écartant les paupières, on voit se produire à l'œil droit un mouvement nystagmiforme en dedans; ce mouvement est intermittent. A l'œil gauche, on remarque un mouvement d'abaissement et d'adduction également nystagmiforme et intermittent; de temps en temps on observe encore un mouvement de rotation de haut en bas et de dehors en dedans. Là se limitent les mouvements des yeux.

L'examen fonctionnel et ophtalmoscopique n'a pas pu être fait à cause de l'âge et de l'indocilité de l'enfant. Le réflexe lumineux de l'iris existe.

Antécédents personnels. — L'enfant, depuis sa naissance, se porte bien ; il n'a pas encore été atteint de maladies de l'enfance.

Etat actuel. — Il est physiquement très bien développé, forte musculature. Toutes les fonctions se font bien. Dentition parfaite. L'ouïe est bonne.

Obs. VI. — Le sixième enfant est une fillette, âgée actuellement de 3 ans; elle se porte bien et prospère. Pas de ptosis. Les yeux exécutent tous les mouvements.

Obs. VII. — Vient ensuite le septième et dernier enfant, un garçon, âgé de 8 mois. Il est atteint comme son père et ses frères d'un double ptosis presque complet. Les arcades sourcilières sont aplaties. Dimensions du globe normales. En écartant les paupières, on remarque à l'œil gauche des mouvements nystagmiformes en dedans et en dehors; ces mouvements sont intermittents. A l'œil droit point de mouvements. Nystagmus rotatoire. La réflexe lumineux de l'iris existe. Etat général excellent.
Je me réserve de revenir plus tard sur les observations V et VII.

III. *Etiologie.*

Vu le triste privilège de l'organe visuel d'être le lieu de prédilection de la syphilis héréditaire, il était tout naturel de chercher avant tout la cause de la maladie de ces enfants dans les antécédents de leurs parents, mais l'interrogatoire et l'examen le plus minutieux n'ont pas pu déceler la moindre trace de syphilis constitutionnelle ni chez le père ni chez la mère. Nous avons soigneusement recherché chez les enfants eux-mêmes la triade d'Hutchinson, mais, comme le lecteur peut le voir par nos observations, aucun de ces signes n'a été trouvé. Du reste ces recherches étaient presque superflues, vu que le père et sa mère à lui déjà, étaient venus au monde atteints d'ophtalmoplégie.

La syphilis héréditaire peut bien, nous en convenons, avoir une influence sur la production de cette affection. Tilley, de Chicago, cite en effet un cas de paralysie congénitale des moteurs oculaires communs des deux yeux avec intégrité des mouvements de l'iris et de l'accommodation, dû à la syphilis héréditaire du côté paternel. Il s'agissait d'un garçon âgé de 12 ans, chez lequel, peu de jours après sa naissance, la mère nota la paralysie constatée ensuite par Tilley. Au bout d'un mois de traitement spécifique et d'électricité, celui-ci a remarqué une notable amélioration, preuve de plus de la spécificité de la maladie. Mais que la syphilis puisse se transmettre à travers quatre générations, voilà qui est encore à prouver. Je veux bien qu'elle puisse être considérée dans notre cas, comme une cause indirecte et éloignée, c'est-à-dire que l'arrière grand-père ou l'arrière grand'mère aient pu être atteints de syphilis et que l'ophtalmoplégie congénitale de la grand'mère de cette famille ait

pu être due à la syphilis héréditaire, mais ensuite l'ophtalmoplégie se serait transmise, d'après la loi générale de l'hérédité, comme caractère acquis.

On a incriminé encore les maladies infectieuses de la mère pendant la grossesse, et le traumatisme, mais dans notre cas la mère affirme qu'elle n'a jamais eu de maladies infectieuses et qu'elle a fait toutes ses couches sans intervention chirurgicale.

Certes l'ophtalmoplégie congénitale est une maladie très rare; voilà pourquoi les conditions étiologiques en sont encore très mal connues, mais si ses autres causes nous échappent encore, ce qui est incontestable et ressort nettement de nos cas, c'est que l'*hérédité* joue ici un rôle considérable; c'est à l'hérédité homologue et directe que nous avons ici affaire, car nous voyons que la même maladie se retrouve dans trois générations successives et que, dans chaque génération, elle frappe plusieurs membres. Détail à noter: il semblerait que cette maladie se produit de préférence chez les individus de sexe différent de celui du premier atteint; en effet, ici le mal a commencé par une femme et ensuite la maladie frappe de préférence le sexe masculin.

Nous ne discutons pas ici les causes qui président au développement de l'ophtalmoplégie extérieure acquise d'origine nucléaire, car nous croyons que l'ophtalmoplégie congénitale, bien qu'elle revête la même forme que la première, en diffère par sa nature et surtout par son étiologie.

IV. *Diagnostic différentiel.*

Examinons maintenant de près la symptomatologie de l'ophtalmoplégie extérieure d'origine nucléaire et celle de l'ophtalmoplégie extérieure congénitale.

Le *ptosis* est un symptôme constant et commun aux deux formes; il y a cependant une différence à noter.

Déjà de Græfe et, après lui, les autres auteurs ont remarqué que le ptosis dans l'ophtalmoplégie extérieure classique d'origine nucléaire est presque toujours modéré et rarement très prononcé; dans ce dernier cas, dit Mauthner, il faut supposer, outre une lésion nucléaire qui abolit le mouvement réflexe palpébral, des lésions susnucléaires, qui abolissent de plus le mouvement volontaire de la paupière. En effet, quand on dit à un

malade atteint de ptosis d'origine nucléaire d'ouvrir les yeux, il arrive, il est vrai, avec beaucoup de peine, à soulever la paupière et cela sans intervention du muscle frontal ; de ce fait le Dr Blanc tire cette conclusion, que, dans l'ophtalmoplégie extérieure d'origine nucléaire, le releveur a perdu seulement sa tonicité réflexe, mais que les mouvements volontaires de ce muscle persistent et c'est là, dit cet auteur, un bon signe de l'origine nucléaire de l'ophtalmoplégie.

Dans nos cas, au contraire, le ptosis est très prononcé et, dans trois d'entre eux, il est presque complet. Malgré tous leurs efforts, nos malades n'arrivent à soulever quelque peu la paupière supérieure qu'avec l'intervention du muscle frontal.

Un autre symptôme qui a trait à la motilité de l'œil, constaté chez tous nos malades et que nous avons en vain cherché dans les nombreuses observations d'ophtalmoplégie extérieure d'origine nucléaire, c'est le *nystagmus*. On sait que le nystagmus est un mouvement rythmique des yeux indépendant de la volonté, c'est-à-dire un mouvement réflexe ; on sait également que les voies centrifuges de ces mouvements réflexes sont dans les nerfs moteurs des yeux. Par conséquent, pour qu'un nystagmus puisse se produire, il faut que les voies centrifuges de ce mouvement persistent ; ainsi l'existence du nystagmus chez nos malades parlerait contre l'origine nucléaire ou nerveuse de leur ophtalmoplégie extérieure. Il est clair que dans nos cas il ne peut pas être question d'un nystagmus acquis, professionnel ni symptomatique ; chez nos malades le nystagmus est congénital : chez le plus jeune d'entre eux, âgé actuellement de huit mois. j'ai remarqué le nystagmus 24 heures après sa naissance. Le nystagmus rotatoire tient probablement chez eux à une double cause : à l'amblyopie d'un côté et à l'insuffisance musculaire de l'autre. A cela se borne la différence dans la symptomatologie au point de vue de la motilité entre l'ophtalmoplégie extérieure d'origine nucléaire et l'ophtalmoplégie extérieure congénitale.

Examinons maintenant les troubles fonctionnels dans les deux cas :

Chez tous nos malades qui ont subi l'examen fonctionnel, nous avons constaté une *amblyopie* plus ou moins forte, ainsi par exemple la vision chez le père est égale à $^1/_{10}$. En revanche le champ visuel pour le blanc et pour les couleurs est normal.

D ans l'ophtalmoplégie extérieure classique d'origine nuclé

aire, l'amblyopie n'a pas été notée. Il va sans dire que je ne parle pas des ophtalmoplégies avec complications' ou des ophtalmoplégies extérieures secondaires à des maladies générales qui elles-mêmes, indépendamment de l'ophtalmoplégie, peuvent occasionner des troubles de la vision, le diabète par exemple.

Je n'ai constaté chez nos malades ni micropsie, ni fausse projection, symptômes assez fréquents dans l'ophtalmoplégie extérieure d'origine nucléaire.

Reste à présent à comparer l'état du fond de l'œil dans les deux maladies. Dans l'ophtalmoplégie extérieure d'origine nucléaire : le fond de l'œil, dans les cas où il a été examiné, a été trouvé normal. Il est vrai que cette question a été négligée par plusieurs auteurs ; ainsi dans de nombreuses observations que j'ai parcourues, l'examen ophtalmoscopique a été fait seulement trois fois et dans les trois cas cet examen était négatif.

Dans l'ophtalmoplégie extérieure congénitale on a noté quelques lésions soit de la rétine, soit du nerf optique. Gast a constaté à l'ophtalmoscope chez son malade, des deux côtés, une excavation en forme de coupe, occupant la papille tout entière, et, également des deux côtés, une disposition de la pigmentation fort analogue à celle de la rétinite pigmentaire. Quant à l'examen ophtalmoscopique de nos malades, voir les observations.

TABLEAU COMPARATIF DES SYMPTÔMES DANS LES DEUX MALADIES

Ophtalmoplégie extérieure d'origine nucléaire	*Ophtalmoplégie extérieure congénitale.*
1° Ptosis toujours modéré.	1° Ptosis très prononcé ou complet.
2° Arcades sourcilières normales	2° Arcades sourcilières aplaties.
3° Pas de nystagmus	3° Nystagmus rotatoire.
4° Protusion du globe oculaire (quelquefois)	4° Pas de protusion du globe oculaire.
5° Vision normale	5° Amblyopie plus ou moins forte.
6° Micropsie (quelquefois)	6° Pas de micropsie.
7° Fausse projection (quelquefois)	7° Pas de fausse projection.
8° Fond de l'œil normal.	8° Quelquefois lésions soit de la rétine, soit du nerf optique.

Si ces différences dans la symptomatologie des deux affections se confirment par un nombre plus grand d'observations cliniques,

elles pourraient servir comme élément de diagnostic différentiel dans les cas où l'origine congénitale de l'ophtalmoplégie ne pourraitt pas être établie par les commémoratifs des malades [1].

V. *Pathogénie.*

Comment faut-il comprendre la nature de l'ophtalmoplégie extérieure totale congénitale? Comme le mot «congénitale» l'indique, la maladie s'est produite dans la vie intra-utérine, mais quelle est la partie de l'appareil moteur de l'organe visuel qui a été primitivement frappée? Les auteurs qui ont observé l'ophtalmoplégie extérieure partielle, congénitale, ont admis l'origine nucléaire, c'est-à-dire que, pour eux, ce sont les cellules grises des noyaux moteurs de l'œil — cellules identiques au point de vue embryologique, aux cellules grises des cornes antérieures de la moelle épinière — qui sont frappées primitivement, comme cela se passe dans l'ophtalmoplégie extérieure classique; mais si les preuves cliniques, sur l'origine nucléaire de cette dernière forme abondent, preuves fondées sur la marche lente et progressive de cette maladie, il n'en est pas de même pour l'ophtalmoplégie extérieure congénitale, car nous ne savons rien sur la marche de celle-ci, puisqu'elle se passe dans la vie intra-utérine. Reste à analyser les données anatomo-pathologiques.

L'ophtalmoplégie extérieure acquise est-elle toujours nucléaire? Certainement non. Wernicke cite un grand nombre de cas où l'autopsie a constaté l'intégrité absolue des noyaux moteurs; ce sont même ces faits qui ont servi à cet auteur à édifier sa théorie de la polieucéphalite, c'est-à-dire à montrer qu'il y a des ophtalmoplégies dont les lésions anatomiques siègent au-dessus des noyaux, mais dans ces cas l'ophtalmoplégie n'en reste pas moins d'origine nerveuse. Quant à l'ophtalmoplégie extérieure congénitale, nous ne possédons aucun fait anatomo-pathologique qui parle en faveur de son origine nucléaire ou de son origine nerveuse. L'autopsie, pour un pareil cas, est encore à faire ; c'est elle seule qui tranchera définitivement la question de son origine, mais en attendant, ne serait-il pas plus logique,

[1] Il n'est pas question de la réaction électrique des muscles, élément de diagnostic si important dans d'autres affections, car, comme l'a déjà relevé Erb, cet examen, vu l'intensité du courant nécessaire, est ici dangereux et inapplicable.

en nous fondant sur nos cas, d'admettre l'origine purement musculaire de cette affection ?

L'histoire des myopathies primitives est un chapitre neuf dans la pathologie interne. Il y a à peine vingt ans en effet, toute atrophie musculaire était attribuée à une lésion centrale ou médullaire ; aujourd'hui les documents anatomo-pathologiques publiés par Charcot, Marie, Landouzy et Déjerine en France, par Leyden et Erb en Allemagne, me laissent plus de doute que, à côté de l'atrophie musculaire d'origine nerveuse, on trouve des amyotrophies dans lesquelles on n'a pas rencontré de lésion, soit du système cérébro-spinal, soit du système nerveux périphérique. Voilà donc deux maladies qui ont au point de vue clinique, une très grande ressemblance et qui diffèrent cependant par leur origine. Ne voyons-nous pas la même différence entre l'ophtalmoplégie extérieure d'origine nucléaïre et l'ophtalmoplégie extérieure congénitale ?

Si l'ophtalmoplégie extérieure d'origine nucléaire, d'après ses caractères cliniques et particulièrement d'après sa marche, ressemble beaucoup à la paralysie glosso-labio-laryngée, de même nous trouvons une grande ressemblance entre l'ophtalmoplégie extérieure congénitale et les myopathies primitives, l'atrophie musculaire héréditaire de Leyden, par exemple.

En effet, l'ophtalmoplégie extérieure congénitale, au moins dans nos cas, présente les trois grands caractères cliniques des atrophies musculaires primitives ; elle est comme ces dernières, *héréditaire, familiale* et *congénitale*, avec cette différence seulement que, au lieu d'être généralisée, *l'atrophie reste localisée à l'appareil moteur de l'œil;* elle se transmet, comme les myopathies primitives, de génération en génération, en frappant chaque fois un nombre plus grand d'individus.

Ainsi, ne trouvant aucun élément ni dans nos observations ni dans celles des autres auteurs en faveur de l'origine nerveuse de l'ophtalmoplégie extérieure congénitale, trouvant au contraire une grande analogie au point de vue clinique entre cette affection et les myopathies primitives, vu également l'existence chez tous nos malades du nystagmus qui par lui-même suffirait pour mettre en doute l'origine nerveuse, nous croyons pouvoir admettre *l'origine purement musculaire de l'ophtalmoplégie extérieure congénitale.*

Quant à la cause première de cette maladie, nous n'en savons

rien. Du reste elle partage à cet égard le sort de beaucoup d'autres maladies dont la cause première nous échappe complètement.

VI. *Conclusion.*

L'ophtalmoplégie extérieure congénitale, jusqu'à preuve du contraire, est pour nous une maladie héréditaire, familiale, d'origine purement musculaire.

En terminant, je prie mon vénéré maître, M. le Dr Barde, d'agréer l'hommage de ce petit travail en signe de reconnaissance pour les encouragements qu'il n'a cessé de me prodiguer depuis que j'ai l'honneur d'être son collaborateur à la Fondation Rothschild.

Du déciduome malin ou épithélioma ectoplacentaire,

Par le Dr G. Durante,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
chef de laboratoire à l'Hôpital de la Charité.

(Leçon faite le 16 juillet 1896 à la Charité dans le service du Dr Porak.)

(Suite et fin) [1]

Pathogénie.

Maintenant que nous connaissons la stucture du déciduome malin, nous pouvons aborder le point plus délicat de son origine non seulement organique, mais surtout blastodermique. Affirmer qu'il provient du placenta et non de l'utérus est presque banal aujourd'hui; dire qu'il est dû à une prolifération excessive du syncytium placentaire est déjà plus précis, mais ne suffit pas; il nous faut aller plus loin encore et chercher à établir l'origine blastodermique de ce syncytium. Nous espérons démontrer dans ce qui suit qu'il provient, non de la mère, mais de l'enfant et qu'il dérive de l'ectoderme fœtal. Le déciduome ne serait donc pas plus un sarcome placentaire qu'une tumeur maternelle, *mais un épithélioma de l'ectoderme placentaire.*

Aucune tumeur n'a, peut-être, plus excité la sagacité des observateurs que celle qui nous occupe; les hypothèses les plus contradictoires et les plus étonnantes ont été émises à son sujet.

[1] Voir le numéro précédent, p. 614.

Il faut l'attribuer à ce qu'elle prend naissance aux dépens d'un organe dont l'histologie normale et surtout le développement blastodermique sont encore loin d'être parfaitement connus.

Nous laissons de côté la théorie de Veit qui voit dans le déciduome une tumeur préexistante, sans rapport avec la grossesse. La clinique est trop formelle pour qu'il soit besoin de réfuter cette hypothèse. Il en est de même de celle d'Eden[1] qui la regarde comme un sarcome quelconque, malgré les caractères si particuliers que nous avons étudiés plus haut. Sänger la rapproche du mycosis fongoïde et lui attribue une origine infectieuse. Nous ne faisons que signaler ces théories qu'il n'est pas nécessaire de discuter plus longuement.

Les premiers auteurs, en présence de l'existence constante d'un état gravide antérieur, assimilèrent les cellules claires et les masses plasmodiales aux grosses cellules de la caduque normale et regardèrent ce néoplasme comme originaire du tissu conjonctif de l'utérus, modifié par la grossesse. C'est ainsi que Chiari, Pfeiffer, Lohlein, Menge, Nové-Josserand et Lacroix, et plus près de nous encore, Bacon, Kuppenheim, considèrent ce qu'ils ont appelé déciduome malin comme un *sarcome décidual* développé aux dépens de cellules conjonctives de la muqueuse en évolution gravidique.

Gottschalk, en 1893, fait un pas de plus et, frappé de la coïncidence fréquente de la môle hydatiforme, voit dans ces villosités malades la cause qui provoque, *par contact*, le développement de la tumeur maligne; mais pour lui, il s'agirait toujours d'un sarcome décidual proprement dit.

En 1894 Fraenkel, en 1895 Hartmann et Toupet soutiennent l'*origine ovulaire* du déciduome qui serait un néoplasme des annexes embryonnaires. Hartmann et Toupet, se fondant sur la présence de vaisseaux sans parois et assimilant les grosses masses plasmodiales à des myéloplaxes, le regardent comme un *sarcome placentaire*.

Aujourd'hui, si quelques rares auteurs croient encore à une variété de déciduome d'origine proprement déciduale, tous les autres placent, non plus dans la caduque, mais dans les *villosités placentaires* mêmes, le point de départ de cette tumeur.

Mais cet accord cesse dès qu'il s'agit de préciser quel élément de la villosité donne naissance au déciduome et, surtout, quand

[1] Eden, A propos du déciduome malin. *Brit. med. journ.*, 18 avril 1896.

il faut élucider l'origine blastodermique de cet élément, afin de pouvoir classer le néoplasme dans les épitheliomes, les sarcomes ou les tumeurs mixtes fœtales ou maternelles.

Avant d'entamer ce sujet et pour l'intelligence de ce qui suit, il nous faut, avant tout, nous reporter à la villosité placentaire normale chez le fœtus à terme. Sa structure est, en abrégé, la suivante : 1° Au centre sont disposés les capillaires fœtaux (fig. 5. V), entourés d'un stroma identique à la gélatine de Wharton, composé de cellules myxomateuses étoilées, plongées dans une substance interstitielle muqueuse (fig. 5. M). 2° La périphérie de la villosité est revêtue par deux couches d'éléments très dissemblables. *a*) Le revêtement le plus externe, en rapports im-

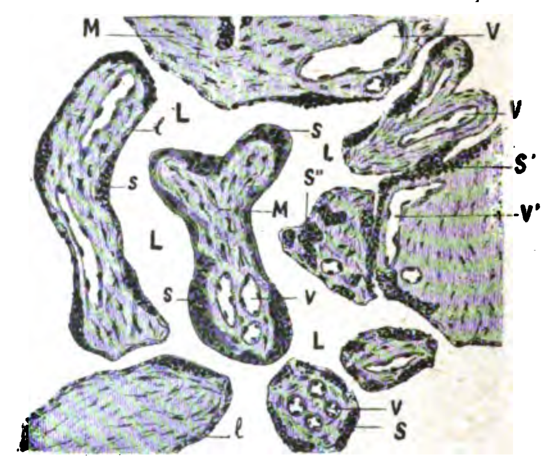


Figure 5[1]. *Coupe des villosités d'un placenta normal de femme à terme.* — M. mésoderme fœtal. — S. masses syncytiales. — V. vaisseaux fœtaux, dont quelques-uns (V') sont presque au contact de la paroi de la villosité. — L. lacs sanguins contenant le sang maternel qui n'a pas été représenté ici pour ne pas surcharger la figure.

médiats avec les lacs sanguins où circule le sang maternel, est formé d'une bordure protoplasmique sans délimitations cellulaires, chargée de chromatine, se colorant fortement par les réactifs histologiques, contenant des noyaux très nombreux et souvent de forme très irrégulière. Ce protoplasma ne tapisse pas également les villosités, mais présente des épaississements, des renflements disposés parfois sous forme d'amas largement séparés les uns des autres, ce qui les a fait regarder par la plu-

[1] Nous tenons à remercier ici M. Sénèque qui a bien voulu, avec une grande obligeance, exécuter pour nous tous les dessins qui suivent.

part des auteurs comme une bordure incomplète de cellules géantes spéciales (fig. 5. S). Mais ces soit-disant cellules géantes, dépourvues de membrane d'enveloppe, peuvent se fusionner les unes avec les autres par des ponts de protoplasma, soit le long d'une villosité, soit même, ce qui est plus rare, d'une villosité à une villosité contiguë et, dans ce cas, il est impossible, au milieu de ce bloc protoplasmique parfois très étendu, de découvrir aucune démarcation cellulaire. Ces caractères nous paraissent suffisants pour nous engager à considérer cette couche, appelée *syncytium*, non pas comme formée de cellules indépendantes, mais comme un véritable revêtement plasmodial inégalement réparti. Nous verrons, du reste, que cette manière de voir est pleinement confirmée par l'étude du développement du placenta. *b*) Entre le syncytium et le stroma muqueux, existe une rangée de cellules cubiques ou ou aplaties, à protoplasma clair, chargé de glycogène et à noyau généralement unique, arrondi ou ovoïde. Ces cellules, qui tapissent assez régulièrement les villosités au-dessous du revêtement syncytial incomplet, portent le nom de *couche cellulaire de Langhans*.

Une loi qui ressort de l'étude comparative des néoplasmes en général, est que les tumeurs reproduisent toujours, plus ou moins exactement, dans leurs éléments caractéristiques, le type des cellules dont elles proviennent. L'intestin ne donnera pas plus naissance à un épithélioma pavimenteux que le revêtement cutané, à un épithélioma à cellules cylindriques; en examinant un noyau cancéreux du foie, on reconnaîtra aisément s'il provient du tube digestif, du pancréas, des voies biliaires ou du foie lui-même. Or, l'élément caractéristique du déciduome consiste précisément en ces masses plasmodiales que nous décrivions plus haut. Il est inutile d'insister sur l'analogie complète que l'on relève entre le syncytium et les masses plasmodiales du déciduome qui, dans les points où elles sont éparses au sein de la tumeur, présentent des caractères histologiques absolument identiques à ceux des amas protoplasmiques disséminés à la surface des villosités normales. Cette analogie était trop évidente pour ne pas s'imposer bientôt, aussi presque tous les auteurs admettent-ils actuellement que *ce que l'on nomme faussement déciduome est un néoplasme développé, avant tout, aux dépens du syncytium placentaire.*

Mais dans quelle catégorie doit-on ranger cette tumeur syncytiale? Est-ce une tumeur épithéliale, une tumeur con

jonctive, une tumeur maternelle ou une tumeur fœtale? L'existence de vaisseaux sans parois, les masses plasmodiales que l'on regardait comme des cellules géantes et que l'on assimilait à des myéloplaxes, plaidaient en faveur de la nature conjonctive.

La nature sarcomateuse du déciduome malin semblait encore corroborée par la coïncidence, si fréquente dans les antécédants des malades, d'une môle hydatiforme, coïncidence d'autant plus remarquable que la môle est une affection rare. On ne songe plus, il est vrai, à soutenir l'ancienne opinion de Gottschalk; une tumeur déterminant dans son voisinage, par action catalytique, le développement d'une autre tumeur de nature toute différente, est chose peu connue en anatomie pathologique. On admet donc que le déciduome peut dériver de la môle et, dans ce cas, doit tirer son origine de tout ou partie des éléments constituant la vésicule hydatiforme. La môle étant une dégénérescence myxomateuse des villosités choriales, c'est-à-dire une tumeur surtout conjonctive, la nature conjonctive du déciduome semble en découler naturellement. Les tumeurs mésodermiques se transformant aisément les unes dans les autres, il n'y a rien d'étrange à ce qu'un myxome donne naissance à un sarcome. Il n'en est rien cependant et nous verrons que le déciduome est une tumeur épithéliale provenant de débris épars persistant au sein de ce myxome.

L'opinion que se faisaient les auteurs sur la nature du déciduome a, du reste, subi les mêmes fluctuations que celle qu'ils adoptaient successivement sur la nature du syncytium; or, l'origine blastodermique de cet élément est l'objet des hypothèses les plus disparates. Le syncytium, pour le plus grand nombre, à la suite de Langhans, serait d'origine maternelle, mais l'accord s'arrête là, car il proviendrait, pour ceux-ci, de l'épithélium du revêtement de la muqueuse; pour ceux-là, de l'épithélium glandulaire; pour d'autres, des cellules conjonctives de la muqueuse; pour d'autres enfin, qui, à tout prix, veulent trouver une paroi d'origine maternelle aux lacs sanguins, de l'endothélium vasculaire utérin. Quelques rares auteurs, cependant, abandonnent l'hypothèse d'une origine maternelle et considèrent le syncytium comme les débris de l'ectoderme fœtal. Cette opinion est encore peu partagée et cela peut étonner à juste titre, car les beaux travaux de M. Mathias Duval sur le placenta de divers animaux, travaux dont les premiers articles

remontent déjà à sept ou huit ans, apportent une confirmation éclatante à cette manière de voir.

Les mêmes divergences d'opinion se sont fait jour à propos de l'origine du déciduome. Sans rapporter toutes les théories émises à ce sujet, disons seulement que pour Kossmann[1], Mertens, Whitridge Williams, Ruge[2] etc. etc., il s'agit d'un carcinome syncytial provenant de l'épithélium utérin ; pour Turner et Freund, le syncytium est un endothélium maternel et la tumeur, un endothéliome à cellules géantes ; pour Marchand, Resinelli etc. etc., ce serait un épithélioma à double point de départ, provenant à la fois du syncytium (épithélium utérin) et de la couche de Langhans (ectoderme fœtal) ; Gottschalk[3] s'est récemment rallié à cette opinion à la suite de l'examen de la pièce de Tannen. Franqué regarde ce néoplasme comme une tumeur fœtale mixte originaire du syncytium (ectoderme fœtal) et de la couche de Langhans (mésoderme fœtal) ; enfin d'après Fraenkel, Apfelstedt et Aschoff qui proposent le terme de *choriome malin,* il s'agirait d'un simple épithélioma fœtal développé aux dépens du syncytium seul. Mais ces auteurs n'apportent pas de preuves suffisantes à l'appui de leur manière de voir.

Cette dernière opinion, à laquelle, ainsi qu'on le verra plus loin, nous nous rangeons pleinement, paraît surprenante au premier abord. Tout, en effet, semble contribuer à rendre peu vraisemblable l'hypothèse d'une origine épithéliale, ectodermique, et nous sommes les premiers à convenir, qu'à ne considérer que ses caractères histologiques, ce néoplasme se rapproche plus des tumeurs conjonctives que des tumeurs épithéliales. Les épithéliomas, en effet, ont des vaisseaux à parois complètes, leurs cellules sont bien individualisées, ne confluent pas en amas protoplasmiques ; dans les tumeurs conjonctives, au contraire, on observe souvent des vaisseaux sans parois et parfois des myéloplaxes. Enfin, le système circulatoire et ses annexes étant d'origine mésodermique, il est difficile de concilier avec les notions généralement admises, une circulation s'effectuant dans des lacunes tapissées d'un épithélium.

[1] Kossmann, Du carcinome du syncytium utérin, *Monatsch. f. Geb. und. Gyn.*, 1895.

[2] Ruge, Du déciduome malin et du sarcome des villosités choriales. *Zeitsch. f. Geb. und Gyn.*, XXXIII.

[3] Gottschalk, Nouvelle contribution à l'étude des tumeurs malignes des villosités choriales. *Arch. f. Gyn.*, LI, 1896.

Mais ces objections tombent devant les faits. Rien chez l'adulte ne peut être comparé, même de loin, aux plasmodes du déciduome. Dans le placenta, le syncytium nous présente déjà des analogies très rapprochées quoique incomplètes. C'est dans les annexes fœtales de l'œuf qu'il nous faut chercher le point de départ. Or chez l'embryon, existe un élément qui possède des caractères absolument identiques à ceux que nous avons étudiés plus haut, s'étalant non pas en tant que cellules, mais en tant que masse plasmodiale et envahissant physiologiquement les vaisseaux aux parois desquels il se substitue pour édifier une circulation lacunaire toute spéciale. C'est l'ectoderme fœtal dans sa portion placentaire que M. Mathias Duval[1] a admirablement mis en relief dans sa succession d'études sur ce qu'il appelle l'*ectoplacenta.*

Nous ne pouvons malheureusement, ici, que renvoyer, pour tous les détails, à ces monographies qui ont paru dans le Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, accompagnées de planches très démonstratives. Rappelons seulement, pour l'intelligence de notre sujet, que, dans le pôle de l'œuf répondant à la face dorsale de l'embryon, l'ectoderme s'épaissit, se multiplie en assises successives. C'est là que se développera le futur placenta et c'est cette portion de l'ectoderme que M. Mathias Duval appelle l'*ectoplacenta,* car elle constituera toute la partie épithéliale de cet organe. Cet ectoplacenta se creuse de lacunes, tandis que ses délimitations cellulaires disparaissent, de sorte qu'il ne tarde pas à se transformer en un vaste plasmode réticulé. Ce plasmode envoie des expansions du côté de la mère ; ces expansions, différemment orientées suivant les animaux, ont ceci de caractéristique et de commun à toutes les espèces, qu'elles affectent de bonne heure des rapports intimes avec les vaisseaux maternels. Chez les rongeurs (voy. fig. 6) elles les perforent et se substituent complètement à leurs parois sur une étendue plus ou moins considérable, mettant ainsi la lumière des anciens vaisseaux maternels (voy. fig. 6 S^1, S^2) en continuité directe avec les canaux creusés dans l'ectoplacenta. C'est ainsi qu'il se forme un système de circulation lacunaire, diversement subdivisé et remanié ultérieurement par les masses plasmodiales au cours de leur développement, mais dans lequel (phénomène

[1] MATHIAS DUVAL, Le placenta des rongeurs et le placenta des carnassiers. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1888 à 1895.

unique dans l'économie) le sang maternel se trouve circuler dans des canaux épithéliaux (voy. fig. 6 L).

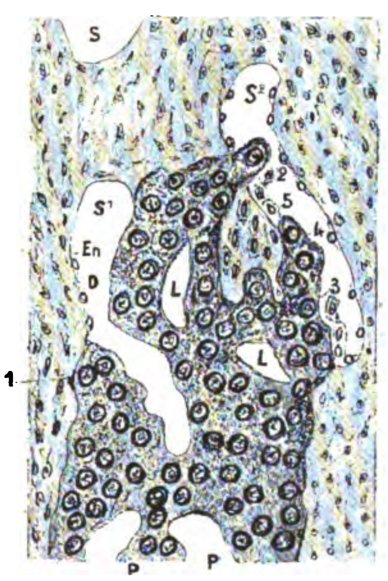


Figure 6[1]. (D'après M. DUVAL, Placenta des Rongeurs, fig. 159). Légende de l'auteur : *Détails de la pénétration de la couche plasmodiale endovasculaire* (*chez le rat*) *et de ses rapports avec l'endothélium des sinus utérins. Grossissement 850 fois.* P.P., *plasmode.* — En. *endothélium des sinus.* — S, *cavité des sinus de la sérotine.* — L, *lacunes sanguimaternelles du plasmode.* — 2 et 3, *endothélium gonflé d'un sinus, soulevé par le plasmode qui vient s'y substituer.*

Cette figure doit être rapprochée de la figure 10 que nous donnons plus loin et qui représente l'envahissement des vaisseaux utérins par les masses plasmodiales d'un déciduome malin. Les lacunes *L* sont absolument comparables aux vacuoles pleines de sang que l'on retrouve au milieu de masses plasmodiales dans la figure 4 empruntée à Gottschalk. et le point 2, identique au point En de la figure.

Chez les carnassiers (voy. fi. 7), l'endothélium des sinus maternels persiste et les masses plasmodiales englobent des vaisseaux présentant encore leur ancien revêtement endothélial conservé (voy. fig. 7. C).

Pendant ce temps, le mésoderme fœtal, accompagné de ses vaisseaux, pénètre de bas en haut, ou mieux de dedans en dehors, dans le gâteau ectoplacentaire, y pousse des prolongements vasculaires qui s'insinuent et se ramifient dans l'épaisseur de travées plasmodiales. Il s'ensuit que les prolongements mésodermiques chargés des capillaires fœtaux ne seront donc

[1] M. M. Duval a bien voulu nous autoriser à reproduire quelques-unes des figures de ses mémoires sur le développement du placenta. Nous sommes heureux de pouvoir lui en adresser ici tous nos remerciements.

séparés du sang maternels contenu dans les lacunes ectoplacentaires que par la seule paroi plasmodiale qui limite ces der-

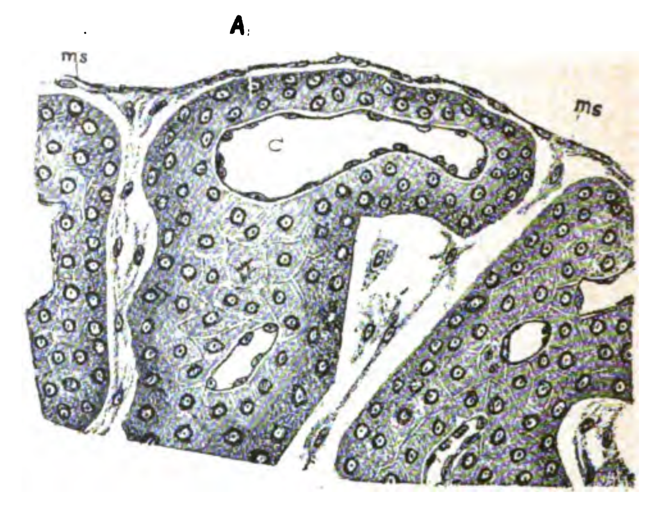


Figure. 7. (D'après M. Duval, Placenta des Carnassiers, fig. 116). Légende de l'auteur : *Coupe verticale de l'ectoplacenta au 26e-27e jour. Grossissement de 325. Extrémité supérieure ou fœtale des lames dont la subdivision successive aboutira à la formation des lamelles labyrinthiques. — Ms. mésoderme allantoïdien. — CC., capillaires maternels.*

Comparer cette figure avec la figure 2 de ce mémoire où l'on voit des vaisseaux utérins englobés dans des masses syncytiales, mais ayant conservé leur tunique endothéliale, reproduisant ainsi exactement ce qui se passe dans le placenta des carnassiers. Dans cette figure 2, les cellules parenchymateuses sont considérées par MM. Toupet et Hartmann comme de natnre autre que celle du revêtement plasmodial. Leurs préparations, qu'ils ont bien voulu nous laisser examiner, ne nous paraissent cependant pas très concluantes à cet égard. Il nous semble plutôt que, dans cette tumeur, le centre des villosités est formé d'éléments de même ordre que les plasmodes périphériques, mais présentant un peu plus de tendance à la différenciation cellulaire. Or, ce même phénomène se montre également dans les végétations physiologiques de l'ectoplacenta, que nous reproduisons ici.

nières. Cette paroi tend alors à s'atrophier, demeure par places assez épaisse, mais s'amincit ailleurs au point de presque disparaître, prenant ainsi l'apparence de masses protoplasmiques isolées, polynucléées, de grosses cellules géantes formant un revêtement irrégulier aux lacs maternels et séparant seules le sang maternel du mésoderme et des capillaires fœtaux. Telle est l'origine de la couche *syncytiale* qui représente, par conséquent, les débris atrophiés du gâteau plasmodial ectoplacentaire.

Ne pouvant nous arrêter plus longtemps sur cette question embryogénique, nous devons nous borner à en donner ici les grandes lignes, renvoyant le lecteur pour plus amples détails, aux articles de M. Mathias Duval. Mais nous tenons à dégager des recherches de cet auteur, trois faits, pour nous capitaux :

1° L'ectoderme fœtal, au point où se développera le placenta, se transforme en une vaste *masse plasmodiale* semée de noyaux, criblée de lacunes et sans démarcations cellulaires.

2° Cette masse plasmodiale présente une affinité très vive pour les vaisseaux maternels, pénétrant à leur intérieur, même par effraction, en rompant et détruisant leurs parois auxquelles elle se substitue complètement chez les rongeurs. Cet envahissement des vaisseaux utérins s'avance plus ou moins profondément mais sans dépasser les limites de ce qui, plus tard, sera la caduque.

3° Dans l'épaisseur du placenta, envahi ultérieurement par le mésoderme fœtal, le sang de la mère circule dans des canaux d'origine ectodermique, car ces masses plasmodiales constituent le revêtement direct des lacs maternels. Ce revêtement épithélial prend, peu à peu, l'aspect d'amas protoplasmiques qui sont les seuls éléments interposés entre le mésoderme vasculaire fœtal et le sang maternel, et, par suite de ses modifications secondaires, donne ainsi naissance à la couche syncytiale des villosités.

On ne doit pas, il est vrai, conclure de l'animal à l'homme et le développement du placenta n'a pas encore été suivi chez la femme avec une rigueur absolue. Mais le revêtement syncytial présente des caractères tellement constants dans toutes les espèces qu'il est impossible de lui supposer chez l'homme une origine différente de celle observée chez les animaux. Si bien des points sont toujours obscurs dans le développement du placenta humain, les recherches de M. Mathias Duval, ont au moins prouvé que le syncytium n'est, en aucune façon, de provenance maternelle, mais qu'il représente, quoique en rapport direct avec le sang de la mère, les débris du plasmode ectoplacentaire et dérive de l'ectoderme fœtal.

Mais revenons au déciduome : la description qui précède n'est-elle pas, presque mot par mot, celle du déciduome malin? Rien peut-il rappeler plus exactement l'évolution de cette tumeur que l'ectoplacenta? Nous retrouvons les mêmes masses plasmodiales, leur même prédilection si marquée pour les vaisseaux utérins et l'édification de la même circulation lacunaire (voy fig. 8). Il est impossible de concevoir aucun élément concordant plus parfaitement avec le plasmode ectoplacentaire que ce que nous avons étudié comme masses plasmodiales dans le déciduome. L'identité est si complète, la ressemblance si absolue qu'on

pourrait la croire exagérée, arrangée à plaisir. Nous nous sommes borné cependant, après les avoir résumées aussi fidèlement que possible, en nous efforçant d'en dégager les grandes lignes parfois perdues au milieu des faits accessoires, à rapprocher simplement, à mettre en parallèle, les constatations de M. Mathias

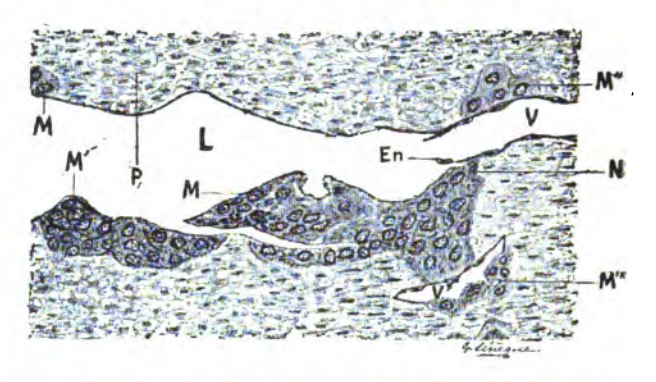


Figure 8. Zone d'envahissement d'un déciduome malin. — V. Vaisseau utérin venant s'ouvrir dans une lacune (L) remplie de sang. — M. Masses plasmodiales. — P. Tissu utérin. — En. Endothélium vasculaire. — En N, on voit la paroi endothéliale du vaisseau soulevées par la masse plasmodiale qui s'y est déjà substituée dans le reste de la lacune L. — En V', autre vaisseau dont une partie de la paroi est déjà remplacée par une masse syncytiaie)M").

Comparer cette figure avec la fig. 6 où l'on voit, au cours du développement du placenta, l'ectoderme fœtal envahir les sinus utérins et se substituer à leurs parois pour former des lacunes creusées en plein tissu épithélial.

Duval, déjà anciennes mais trop peu connues, et les descriptions de déciduome rapportées de façons dissemblables en apparence, mais qui ne sont au fond que la répétition les unes des autres.

Cette comparaison met pleinement en lumière que le développement du déciduome reproduit pas à pas et dans tous ses détalis celui de l'ectoplacenta. On peut aisément s'en assurer en rapprochant, d'une part les figures 6 et 8, représentant l'envahissement des vaisseaux dans le cours du développement d'un placenta de rongeur et dans une coupe de déciduome; d'autre part, les fig. 7 et 2 montrant une autre coupe de déciduome et une phase du développement d'un placenta de carnassier qui la reproduit exactement. La masse plasmodiale de la tumeur maligne (fig. 8 N) se conduit exactement comme l'ectoderme fœtal dans la région placentaire (fig. 6 *4*). Il n'y a qu'une seule différence, capitale il est vrai : les limites de l'extension. L'ectoplacenta ne dépasse pas la caduque, il ne donne pas lieu à des

embolies épithéliales [1]; la masse plasmodiale néoplasique se propage sans borne et se fragmente dans le courant circulatoire. S'il est très admissible de considérer le déciduome comme un ectoplacenta végétant au delà de ses limites naturelles, on pourrait également regarder le placenta, dans sa portion épithéliale, comme un déciduome à envahissement moins profond, que la mère peut et doit éliminer complètement au moment de la délivrance. La comparaison est d'autant plus exacte que, si la délivrance est incomplète, les fragments placentaires retenus peuvent continuer à végéter en tant que polypes ou donner lieu, par leurs débris de syncytium, à un déciduome malin, véritable *récidive* à marche rapide de l'ancien ectoplacenta physiologique. Nous trouvons enfin ici la complète justification de la circulation si particulière du déciduome où le sang est contenu dans les lacunes creusées en plein plasmode, en plein tissu épithélial sans trace de revêtement mésodermique. Cette disposition, unique dans l'histoire des tumeurs, a égaré les auteurs qui croyaient y trouver la démonstration de l'origine mésodermique des masses plasmodiales. Rien là n'est plus, maintenant, pour nous surprendre. Ce néoplasme provenant du plasmode ectoplacentaire en reproduit tous les caractères; or le placenta est le seul organe possédant un épithélium qui, à l'état normal, serve de parois à des canaux sanguins.

Ainsi, ce que, jusqu'ici, on appelait déciduome malin, n'est pas une tumeur d'origine maternelle, mais une tumeur d'origine fœtale développée aux dépens surtout du syncytium qui, étant lui-même un reste de l'ectoplacenta, se remet à proliférer comme à la période embryonnaire. La nature conjonctive du déciduome est, d'après ce qui précède, absolument controuvée. Nous allons voir qu'on ne saurait davantage le considérer comme une tumeur mixte, que c'est une tumeur vraiment épithéliale et que l'appellation qui lui conviendrait le mieux serait soit *épithélioma syncytial*, soit encore, et plus justement, *épithélioma ectoplacentaire.*

Il nous reste à déterminer, maintenant, la nature et l'origine des cellules claires si fréquentes dans le déciduome. Trois hypo-

[1] Nous devons, cependant, dire que certains auteurs ont récemment attribué à des fragments de plasmode intravasculaire entraînés par le courant circulatoire, non seulement la mort subite sans cause apparente, mais aussi les palpitations, les lipothymies, les syncopes et autres petits accidents si fréquents dans le cours et surtout au début de la grossesse normale.

thèses ont été avancées à leur sujet. Quelques auteurs, ainsi que nous le disions plus haut, les regardaient comme identiques aux masses plasmodiales et avaient cru trouver des formes de passage. Mais ces constatations n'ont pas été confirmées et les recherches ultérieures rendent cette opinion peu probable. Les cellules claires pourraient également provenir de l'utérus. Elles ont, en effet, la plus grande analogie avec les grosses cellules de la caduque. C'est même cette ressemblance qui valut à la tumeur le nom si fâcheux de sarcome décidual. Mais il serait bien étrange de voir un néoplasme formé à la fois de deux tissus dont l'un serait d'origine maternelle et l'autre d'origine fœtale; or, sans être un élément indispensable, les cellules claires font, cependant, partie intégrante de la tumeur et ne sont pas de simples cellules utérines refoulées par les plasmodes. Ces cellules claires, enfin, peuvent dériver du mésoderme fœtal. Cette hypothèse est démontrée par l'étude attentive du développement de la môle hydatiforme.

Les *môles vésiculaires* étant généralement expulsées à l'état de complet achèvement, on connaissait mal jusqu'ici leur évolution histologique. Fraenkel[1] et Franqué[2] ayant individuellement pu suivre, à propos d'observations personnelles, ces formes de passage entre la villosité saine et la vésicule hydatiforme, en ont donné récemment des descriptions très complètes que nous résumons ici, car on y voit précisément apparaître les cellules claires qui nous occupent.

Nous donnons ci-après (fig. 9) une coupe de vésicule hydatiforme, dans laquelle on pourra retrouver une grande partie des détails signalés plus bas.

Le début de la dégénérescence myxomateuse des villosités est marqué, d'après ces auteurs, par un gonflement des cellules de la couche de Langhans et une infiltration considérable, par de la mucine, du stroma dans lequel les capillaires fœtaux dégénérés ne tardent pas à disparaître. Puis la couche de Langhans prolifère, ses cellules, nettement limitées, deviennent volumineuses, succulentes, claires, arrondies ou polygonales, se multipliant par karyokinèse, s'étagent sur plusieurs rangs et for-

[1] Fraenkel, De l'histologie des môles vésiculaires et de leurs rapports avec les tumeurs malignes dérivées des villosités choriales. *Arch. f. Gyn.*, XLIX, 1895.

[2] Franqué, Ueber eine bösartige Geschwulst des Chorion nebst Bemerkungen zur Anatomie der Blasenmole. *Zeitsch. f. Geb. und Gyn.*, XXXIV, 2, 1896.

ment, par places, des élevures qui soulèvent ou rompent le revêtement syncytial et peuvent même se détacher de la villosité qui leur a donné naissance. On rencontre souvent dans ces cellules des gouttelettes de mucine. Le syncytium, cependant, ne demeure pas indemne, mais s'épaissit. Tantôt il constitue une bordure compacte qui entoure plus ou moins complètement les végétations de la couche de Langhans ; tantôt il se transforme en une masse spongieuse, dont les aréoles, d'autant plus nombreuses qu'elles sont plus rapprochées de la villosité, contiennent parfois des amas de cellules de Langhans, mais plus généralement de la mucine (voy. fig. 9. *9*, *12* et *14*). Le contenu de la vésicule

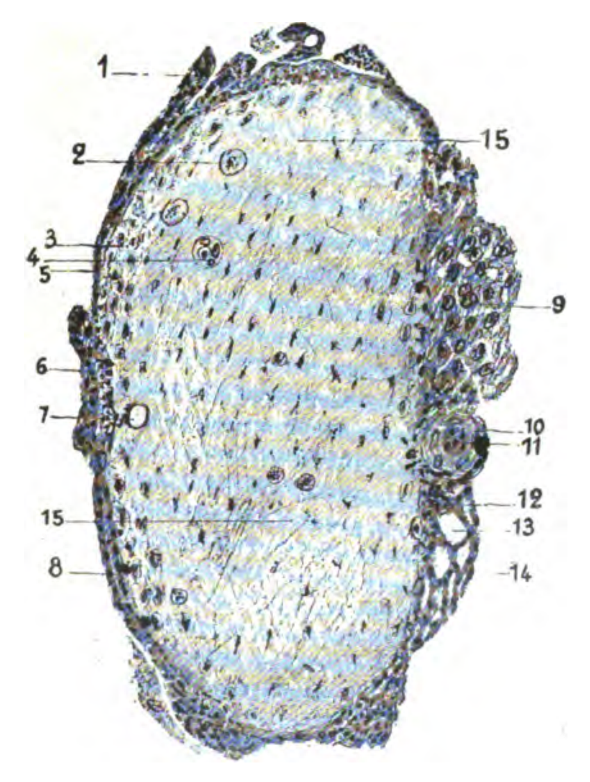


Figure 9. *Coupe d'une vésicule de môle hydat-forme.* — 1 et 6. Masses plasmodiales compactes à noyaux allongés en bâtonnets — 2, 3 et 4. Grosses cellules arrondies avec gros noyaux simples ou multiples, siégeant soit dans le parenchyme muqueux (2, 4), soit sur les bords de la vésicule, sous la couche plasmodiale (3). — 5 et 8. Bordure plasmodiale réduite à une mince couche protoplasmique semée de noyaux. — 7. Capillaire. — 9. Couche plasmodiale épaisse commençant à se vacuoliser par imbibition de mucine et donnant l'impression d'une individualisation cellulaire. — 12 et 14. Masse plasmodiale envahie par de grosses gouttes de mucine et prenant une dispositon aréolaire.

complètement développée est composé de tissu muqueux où tout vestige du capillaire fœtal à disparu. On y retrouve souvent aussi, soit sur les bords de la vésicule, soit noyés dans le tissu muqueux, de gros éléments à un ou deux noyaux, qui représentent pour Franqué des cellules de Langhans modifiées (voy. fig. 9. *2*, *3*, *4*). La paroi de la vésicule est tapissée, en dedans, par des cellules étoilées aplaties qui ne sont que des cellules muqueuses refoulées (Franqué) ; en dehors elle est revêtue d'une couche irrégulière de protoplasma chargé de graisse et de chromatine, envoyant souvent, dans tous les sens, des prolongements de toutes formes et de toutes dimensions (fig. 9. *1*), vrais bourgeonnements que nous avons vus parfois se pédiculiser et même se détacher pour donner lieu à de petites masses plasmodiales isolées. Dans le cœur de la môle, dans le tissu qui sert de soutient aux vésicules, on rencontre non seulement du tissu myxomateux, mais en outre, disséminés sans ordre, des ilots de cellules claires à gros noyau, provenant de la couche de Langhans et de grosses masses protoplasmiques vacuolaires, irrégulières et polynucléaires qui sont évidemment d'origine syncytiale. Souvent, cependant, le centre de la môle ne contient que des villosités altérées ayant tous les caractères du placenta en voie de thrombose et de transformation scléreuse.

Selon Franqué, « la môle hydatiforme serait sous la dépendance d'une activité anormale des cellules de Langhans. Ces cellules prolifèrent et sécrètent en surabondance de la mucine qui vient infiltrer en dedans le stroma villeux, en dehors le syncytium. Ce syncytium ne dégénère pas, ne disparaît pas complètement sous l'influence de cette imbibition muqueuse, mais il ne joue qu'un rôle purement passif. Ce sont les cellules de Langhans qui jouent ici le rôle actif. »

La môle est donc une tumeur surtout conjonctive ou mieux, une altération relevant avant tout du mésoderme placentaire où l'élément essentiel est représenté par les modifications des cellules claires dérivant de la couche de Langhans. Mais n'oublions pas toutefois que, dans la môle, le syncytium persiste tout en restant relativement au second plan. Ceci nous explique comment, de cette tumeur myxomateuse peut naître, dans certaines circonstances, une tumeur épithéliale développée aux dépens de ces débris épithéliaux acquérant tout à coup une vitalité pathologique.

En effet, si l'opinion de Franqué coïncide avec ce que l'on

observe dans un grand nombre de môles, elle ne saurait cependant s'adapter à tous les cas. Dans plusieurs pièces ds môles que nous avons eu l'occasion d'examiner, le syncytium présentait en certains points, comme nous le disions plus haut, de véritables phénomènes de bourgeonnement. Peut-être, dans ces cas, s'agit-il de môles plus vivaces, en train de donner naissance à un déciduome malin. Nous nous bornons à indiquer ce point, ne voulant pas, ici, allonger ce qui concerne la môle, et nous réservant d'y revenir avec plus de détails dans un travail ultérieur.

Est-il nécessaire de prouver que les cellules claires du déciduome sont de même nature que celles que l'on rencontre dans la môle ? Les recherches que nous venons de résumer nous paraissent établir suffisament leur origine mésodermique fœtale et il nous semble inutile d'aller chercher ailleurs que dans le placenta, un élément qui se développe avec les masses plasmodiales, les accompagne, les soutient dans leur bourgeonnement néoplasique.

Le déciduome est, par conséquent, quelle que soit sa forme histologique, une tumeur d'origine *uniquement fœtale*, dont les éléments, lorsqu'ils ne sont pas tous de même ordre, proviennent, les uns de l'ectoderme, les autres du mésoderme fœtal. Mais nous ne saurions assez répéter que le seul élément pathognomonique, le seul important est l'élément ectodermique, les masses plasmodiales ; c'est le seul constant, le seul véritablement actif, le seul, enfin, que l'on retrouve dans les métastases. Nous nous trouvons en présence d'une tumeur avant tout épithéliale, c'est donc bien un *épithélioma*. Les cellules claires mésodermiques peuvent, en effet, faire défaut ; lorsqu'elles existent, elles ne font que suivre, ne jouent qu'un rôle secondaire de soutien et ne se rencontrent pas dans les métastases. Nous ne croyons pas que leur présence irrégulière suffise pour permettre d'appliquer à ce néoplasme, avec Franqué, le terme de tumeur mixte fœtale.

Dans une tumeur mixte, les divers éléments doivent avoir une valeur relative identique, et, si elle est maligne, doivent également pouvoir occasionner des métastases. Si l'on considérait comme tumeurs mixtes toutes celles où l'élément caractéristique ne se rencontre pas à l'état de pureté exclusivement, il n'existerait jamais de tumeur simple. Dans tous les épithéliomas le tissu conjonctif est représenté, parfois même à l'état

embryonnaire. On ne saurait regarder la squirrhe du sein, par exemple, comme une tumeur mixte ou conjonctive; le tissu conjonctif l'emporte, cependant beaucoup dans ce cas, en quantité sur le tissu épithélial, mais ce tissu conjonctif, qui croît avec la tumeur et constitue la plus grande partie de sa masse, n'est qu'un tissu de soutien; seul le tissu épithélial bourgeonne, prolifère, envahit et donne des métastases. Il en est de même de tous les squirrhes que l'on n'hésite pas à regarder comme des tumeurs vraiment épithéliales malgré leur grande teneur en tissu conjonctif.

Les cellules claires du déciduome remplissent le même rôle que le tissu conjonctif dans les épithéliomas ordinaires. On pourrait nous objecter que cette charpente conjonctive dans le déciduome est représentée par des éléments volumineux, ovoïdes ou fusiformes, se rapprochant beaucoup des cellules de certains sarcomes fuso-cellulaires, tandis que, dans les tumeurs épithéliales, elle est plus ou moins fibrillaire ou formée de petites cellules rondes ; que les vaisseaux, lorsqu'ils existent, sont dépourvus de paroi propre, comme dans les sarcomes, tandis que ces parois existent toujours dans les vaisseaux rampant dans le tissu conjonctif des épithéliomas.

Nous laissons de côté l'objection des vaisseaux. Nous avons vu comment ils se développent et comment leur absence de paroi n'est que la conséquence du mode d'envahissement de l'ectoplacenta.

On ne saurait pas davantage se baser sur la morphologie des cellules claires pour y voir un tissu sarcomateux, car cette apparence même est un des caractères du mésoderme placentaire qui, en présence d'une cause d'irritation ou d'altération quelconque, ne réagit guère que de deux façons : parfois il se transforme en un tissu fibreux véritable; le plus souvent, lorsqu'il conserve une vitalité suffisante, ses éléments augmentent de volume et prennent une forme allongée rappelant de très près l'aspect de quelques cellules sarcomateuses (voy. fig. 10). Cette disposition, absolument banale, s'observe, non seulement dans certaines villosités altérées du placenta à terme, mais elle est constante dans les débris placentaires retenus, ainsi que dans tous les polypes placentaires qui ne sont pas restés myxomateux et sont encore suffisamment nourris pour n'avoir pas subi la transformation fibreuse. Cette morphologie cellulaire suffit même, dans quelques cas, pour rendre très probable l'origine

placentaire d'une tumeur utérine, la certitude ne pouvant, de fait, exister que lorsque l'on a retrouvé des villosités ou des débris de syncytium. Enfin cette apparence sarcomateuse, relevée sur des débris placentaires, ne comporte, en général, aucun fâcheux pronostic et ne saurait faire songer à une tumeur envahissante pouvant donner lieu à des métastases sarcomateuses.

Telles sont les raisons qui nous engagent à regarder les cellules claires comme des éléments de soutien dérivés du mésoderme fœtal, mais sans importance pathologique, qui nous empêchent absolument de ranger le déciduome parmi les tumeurs mixtes et nous font considérer ce néoplasme comme un véritable *épithélioma ectoplacentaire* accompagné ou non d'une banale charpente mésodermique de cellules claires.

La seule condition indispensable pour le développement de cet épithélioma est donc l'existence préalable dans l'utérus de syncytium ou d'ectoplacenta à une période quelconque de son évolution. Rien d'étonnant à ce que cette prolifération syncytiale apparaisse primitivement dans un placenta en cours de formation. Il existe, en effet, plusieurs observations de déciduomes développés indubitablement *pendant* la grossesse (Maïer, Marchand). Il est même surprenant que ce ne soit pas le cas le plus habituel, car c'est certainement à ce moment que l'ectoplacenta se trouve dans les conditions de nutrition les plus favorables ; il suffit que l'envahissement physiologique du plasmode ectoplacentaire dépasse de bien peu des limites normales pour franchir la caduque et intéresser des vaisseaux utérins où il pourra continuer à végéter à son aise sans danger d'être expulsé au moment de la délivrance. Peut-être cette rareté du déciduome débutant pendant l'état gravide, est-elle plus apparente que réelle. Une pareille altération de l'épithélium placentaire doit, presque nécessairement, amener une mort rapide du fœtus et un avortement qui, si il est précoce, passera facilement inaperçu au milieu des abondantes hémorragies signalant le début de l'affection. Certains faits de déciduomes, apparus longtemps après la dernière grossesse dont la délivrance avait été régulière et suivie d'une longue période normale durant laquelle aucun symptôme de rétention ne s'était manifesté, doivent, peut-être, être interprétés de cette façon. Il s'agirait, non pas d'anciens débris demeurés absolument latents et se transformant très tardivement en tumeur maligne, mais d'une nouvelle fécondation terminée, dès les pre-

mières semaines, par un avortement méconnu occasionné par le développement précoce d'un épithélioma ectoplacentaire qui suit ultérieurement sa marche envahissante.

Le déciduome malin peut tirer, cependant, également son origine de villosités retenues plus ou moins longtemps dans l'utérus et dont les fragments syncytiaux reprennent, à un moment donné, une vitalité exagérée. Mais il faut pour cela que ces villosités se trouvent dans une position telle, qu'elles aient pu, durant une période indéterminée, continuer à végéter, à se nourrir et n'aient pas été rapidement expulsées en tant que corps étrangers. Il faut, en un mot, qu'elles aient pu se greffer favorablement et cela explique, peut-être, pourquoi l'épithélioma ectoplacentaire, anciennement si exceptionnel, est devenu de plus en plus fréquent au cours de ces dernières années.

Autrefois, par suite de la présence de microbes saprophytes dans l'utérus, les débris placentaires étaient bientôt désagrégés et éliminés. Ceci s'effectuait, du reste, sans inconvénients graves, lorsque les agents pyogènes faisaient défaut ou ne présentaient qu'une très faible virulence. Aujourd'hui que l'on cherche à réaliser une asepsie aussi parfaite que possible, la plaie utérine devient une véritable plaie chirurgicale exempte, autant qu'il se peut, d'agents aussi bien saprophytes que pyogènes. Cette plaie, très vasculaire, présente, dès lors, toutes les qualités requises, par exemple, pour les greffes cutanées, et l'on comprend aisément que des fragments placentaires, plus ou moins volumineux, puissent s'y greffer dans d'excellentes conditions, continuer à y végéter et donner lieu à des tumeurs d'aspect très variable selon leur degré de vitalité.

Le *placenta scléreux,* qui en est le type le plus dégénéré, est presque uniquement formé de travées fibreuses dans lesquelles on ne reconnaît parfois qu'avec peine les anciennes villosités. Les *polypes placentaires*, les *déciduomes bénins*, ou mieux *choriomes bénins*, les placentas en *transformation dite sarcomateuse* (fig. 10), dont nous parlions plus haut, sont déjà plus vivaces. Constitués généralement par des villosités complètes, quoique les cellules du stroma soient souvent devenues fusiformes (fig. 10 *1*), ces tumeurs sont aisément reconnaissables. Il faut toutefois se rappeler que les villosités peuvent s'unir les unes aux autres (fig. 10. C), s'anastomoser, se transformer ainsi en un tissu plexiforme moins caractéristique (fig. 10. B), où l'on ne retrouvera, dans quelques cas, qu'avec peine de rares débris syncytiaux,

plus ou moins dégénérés, sur le bord de lacunes pleines de sang liquide ou oblitérées par un caillot fibrineux (fig. 10. A 5). Nous donnons ci-dessous (fig. 10), les coupes d'un placenta montrant

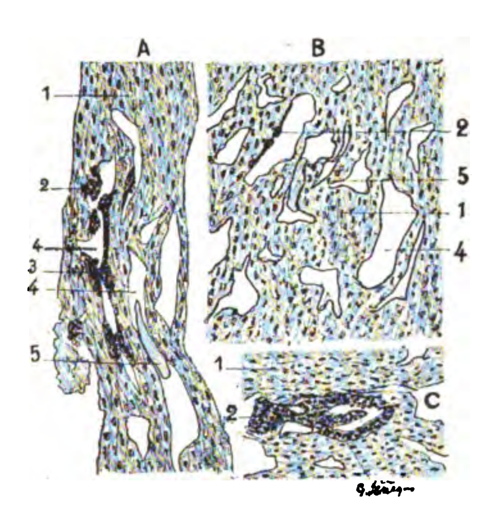


Figure 10. Placenta en voie de transformation dite sarcomateuse. — A. Portion où l'on retrouve encore, limitant des lacunes pleines de sang (4), d'assez nombreux débris syncytiaux, soit libres sur les bords (2). soit s'unissant à des débris syncytiaux voisins (3). — Le parenchyme (1) est formé de cellules fusiformes pressées les unes contre les autres. — 5. Caillot fibrineux dans un espace sanguin.

B. Même placenta, mais en un point plus avancé dans son évolution, où les débris syncytiaux sont plus rares (2) et où les anciennes villosités anastomosées et confondues les unes avec les autres, ne sont presque plus reconnaissables.

C. Détail de deux villosités entrant en contact par leurs débris plasmodiaux (2).

divers degrés de cette altération. Mais, quelque soit l'aspect que prennent ces tumeurs, ce ne sont jamais que de simples greffes, végétant sur place, n'ayant pas de tendances envahissantes, et justiciables d'une extirpation facilement parfaite.

Mayer[1], Zahn[2], Kahlden[3], etc., etc., ont publié des observations de *polypes placentaires destructifs* plus vivaces encore, formés également de villosités complètes presque normales, mais se distinguant des précédents par leur tendance à pousser des prolongements dans l'épaisseur de la paroi au lieu de se borner à végéter dans la cavité utérine. Ces polypes destructifs peuvent être regardés comme une forme de passage entre le polype ordinaire et le déciduome, et sont, à l'égard de ce der-

[1] Mayer, *Arch., f. Gyn.*, XXXIII.
[2] Zahn, *Virchow's, Arch.*, XCVI.
[3] Kahlden, *Centrabl. f. path. Anat.*. 1891.

nier, ce que l'adénome est au cancer. Ne donnant pas de métastases, demeurant tumeur peu maligne tant qu'ils conservent leurs caractères histologiques complexes, ils ne se transforment (comme l'adénome en carcinome) en épithélioma ectoplacentaire que lorsque l'élément épithélial qu'ils renferment (les débris syncytiaux), prenant définitivement le dessus, se met à proliférer, à envahir pour son propre compte, laissant au second plan les éléments mésodermiques qui l'avaient accompagné jusque-là. Il est possible que, dans ce cas, on retrouve encore assez tard, au milieu du tissu utérin, de vraies villosités choriales qui représenteraient alors, non pas le déciduome malin, mais les vestiges de l'ancien polype végétant duquel est né l'épithélioma ectoplacentaire.

Les *môles hydatiformes*, comme nous l'avons vu, ne sont pas, à vrai dire, un néoplasme du placenta, mais une dégénérescence myxomateuse de ses villosités. Quoiqu'elles soient généralement bénignes dans leur évolution histologique, se bornant à végéter sur place dans la cavité utérine par simple dégénérescence de villosités préexistantes, on en connaît, cependant, quelques variétés plus complexes. Des débris de placenta retenus peuvent végéter sous la forme myxomateuse (Pilliet[1]). Les *môles récidivées*, signalées par Pelvet[2], Volkmann[3], Jarosky et Waldeyer[4], Krieger[5], etc., etc., sont des exemples d'une forme déjà plus maligne qui tient également le milieu, comme gravité, entre la môle ordinaire et le déciduome avec lequel, toutefois, il faudrait se garder de les confondre. Comme les polypes destructifs, ces môles envahissantes envoient, dans l'épaisseur de la paroi utérine, des villosités myxomateuses qui écartent les tissus plutôt qu'elles ne les détruisent, mais ne donnent généralement pas lieu à des métastases. La chose est cependant possible et nous rappelons à ce propos l'intéressante observation d'Apfelstedt et Aschoff qui, à la suite d'une môle utérine, virent se développer, dans l'épaisseur de la paroi vaginale, une petite môle métastatique ne présentant aucune connexion directe avec la tumeur utérine, tandis que cette dernière se transformait en déciduome malin. Malgré ces caractères, pas plus

[1] PILLIET, *Arch. de Tocologie*, juillet 1893.
[2] PELVET, *Bull de la Soc. anat.*, 1863.
[3] VOLKMANN, *Virchow's, Arch.*, 1867.
[4] JAROSKY et WALDEYER, *Virchow's, Arch.*, 1868.
[5] KREGERI, *Zeitsch. f. Gyn.*, 1872.

que les polypes destructifs, les môles récidivantes ne sauraient être assimilées, même de loin, au déciduome dont elles diffèrent profondément ; ce sont des tumeurs beaucoup plus complexes, ou mieux une dégénérescence d'un ordre tout spécial, infiniment moins malignes que l'épithélioma ectoplacentaire. Si les môles simples ou végétantes peuvent donner naissance au déciduome, c'est uniquement par les masses syncytiales entrant dans leur composition. Ces masses, sous le coup d'une impulsion de cause inconnue, se mettent à végéter, à se multiplier, à se propager, indépendamment des autres éléments, et constituent ainsi une tumeur nouvelle, absolument distincte de la première au point de vue histologique, dont le pronostic est infiniment plus sombre que celui de la môle la plus envahissante.

Nous ne saurions trop attirer l'attention sur la différence qu'il importe d'établir entre ces diverses tumeurs d'origine placentaire. On observe souvent dans l'organisme des tératomes ou des tumeurs mixtes dans lesquelles rentrent les tissus les plus divers. Ces tumeurs peuvent devenir volumineuses, s'insinuer entre les tissus voisins, les détruire même en partie par compression, mais ce ne sont pas des tumeurs malignes, elles n'en ont pas les caractères et ne donnent pas lieu à des métastases de même nature complexe. Cependant, au sein de ces tumeurs mixtes, un des tissus peut subir isolément une évolution maligne ; une tumeur maligne secondaire se greffe ainsi sur la tumeur mixte, peut même l'envahir, la détruire et s'y substituer entièrement. C'est ainsi que les tératomes, les kystes dermoïdes, etc., des testicules, de l'ovaire, de la région cervicale, etc., par leur augmentation de volume refoulent les organes voisins en tant que tumeurs très complexes, tout en restant essentiellement bénignes. Mais l'épithélium qu'elles contiennent peut également proliférer et donner naissance à un épithélioma malin susceptible de métastases purement épithéliales. Malgré cette complication, la tumeur primitive était bien, sans contredit, une tumeur mixte et bénigne et ne saurait en aucune façon être qualifiée d'épithélioma ; ce terme ne convient qu'à la tumeur à laquelle elle a secondairement donné naissance, tumeur de nature et de pronostic tout différent, qui ne tarde pas à acquérir une importance de beaucoup prédominante.

Nous avons tenu à insister un peu, afin de mieux faire comprendre la distinction qu'il importe d'établir entre l'épithélioma

ectoplacentaire et les autres tumeurs d'origine choriales qui, parfois, lui servent de point de départ. Comme on le voit, cet épithélioma est, dans ce cas, une tumeur secondaire, nouvelle, développée aux dépens d'*un* des éléments de la tumeur mixte et qui en diffère absolument aussi bien de par les caractères histologiques spéciaux qu'elle présente que de par le sombre pronostic qu'elle comporte.

Avant de terminer, il nous reste à chercher s'il est possible de donner quelque explication plausible de la morphologie si variée de cet épithélioma. Se développant toujours au sein du même tissus (utérus), aux dépens du même organe (ectoplacenta, syncytium), il devrait, semble-t-il, affecter toujours une structure identique. Nous avons constaté, cependant, des variétés multiples : formes aréolaire, villeuse, avec ou sans cellules claires.

Et d'abord, la forme villeuse est-elle bien constituée par des éléments ayant des caractères suffisants pour être considérés comme de vraies villosités ? Il est possible de tomber parfois, dans les coupes, sur les débris du placenta, sur les restes du polype qui donna naissance à la tumeur. Il s'agira évidemment, dans ce cas, de véritables villosités dont les éléments seront plus ou moins en voie de multiplication. Mais cette rencontre est rare, car, lorsqu'on examine la tumeur, l'affection est, en général, d'assez ancienne date pour que la portion primitive soit déjà désagrégée, mortifiée et éliminée. Quant aux villosités constituant par leur enchevêtrement certaines tumeurs dans leur totalité, nous ne croyons pas qu'elles soient, à proprement parler, des villosités choriales plus ou moins altérées. La variété purement plasmodiale est une forme villeuse qui, évidemment, n'a aucun rapport direct avec les villosités placentaires. Il ne s'agit ici que de fausses villosités ; l'absence de cellules claires permet de se rendre aisément compte de leur mode de développement ; leur forme et leur disposition relèvent uniquement du mode spécial de bourgeonnement plasmodial. Dans les villosités à stroma, le processus est vraisemblablement le même, mais les cellules mésodermiques venant appuyer et soutenir le plasmode, pénètrent dans les prolongements à mesure qu'ils se forment, compliquent la figure et simulent ainsi de vraies villosités. Pas plus que dans le cas précédent il ne s'agit de vraies villosités. Quant au vaisseau rarement observé au centre de ces villosités, il ne saurait, lorsqu'il existe, être considéré comme

l'ancien capillaire villeux et apporter la preuve de leur nature choriale. L'arrêt de la circulation fœtale a dû faire disparaître ce dernier depuis longtemps, et, même s'il persistait, ce ne serait jamais qu'à l'état de vestige oblitéré, car il est invraisemblable qu'un capillaire fœtal puisse être utilisé au profit d'une circulation nécessairement empruntée exclusivement à la mère. Ce ne sont donc que des vaisseaux maternels englobés par la tumeur et nous avons essayé, plus haut, de faire comprendre l'origine de cette disposition qui est un argument de plus en faveur de fausses villosités. Nous avons vu, enfin, combien facilement se fait le passage entre la forme villeuse et la forme aréolaire ; une simple modification dans la direction du bourgeonnement des masses plasmodiales suffit pour donner à cette dernière l'apparence de la première et la réciproque est également vraie. — Nous ne croyons donc pas que la forme villeuse de l'épithélioma ectoplacentaire soit constituée par de vraies villosités ; ce sont toujours de fausses villosités que l'on rencontre, dues au mode de bourgeonnement des masses plasmodiales, et cela, qu'elles soient formées de plasmode seul ou soutenues par des cellules claires représentant la charpente mésodermique de la tumeur.

Existe-t-il une cause plus intime à ces apparences diverses ? Il est encore impossible de répondre catégoriquement à cette question mais en voici, cependant, une interprétation plausible. On ne peut, ici, faire intervenir la modification du milieu ; l'envahissement se faisant toujours dans le parenchyme utérin, celui-ci ne saurait présenter, d'un cas à un autre, des différences assez notables pour expliquer des dispositions aussi variables.

Le placenta, dans son développement, présente, comme nous l'avons vu, deux phases principales : D'abord formation du gâteau plasmodial ectoplacentaire qui se vacuolise puis entre en rapports avec les vaisseaux utérins. Ensuite apparition du mésoderme vasculaire qui pénètre ce gâteau plasmodial et s'y ramifie.

Si l'évolution maligne du plasmode se montre tout au début, alors qu'il n'est pas encore envahi par le mésoderme, la tumeur sera très probablement une tumeur plasmodiale pure, ne sera composée que par des masses plasmodiales sans cellules claires. Or, ce développement précoce existe puisque les premiers signes du néoplasme ont apparu parfois au cours de la grossesse. Il n'est évidemment pas impossible que, même dans le placenta complet, le syncytium puisse, dans quelques cas, proliférer

seul et constituer une tumeur purement plasmodiale, mais il est également vraisemblable qu'un certain nombre de tumeurs formées uniquement de plasmode doivent cette particularité à leur évolution précoce précédant l'apparition du mésoderme dans l'ectoplacenta.

Peut-être pourrait-on invoquer une raison analogue pour interpréter l'origine des formes villeuses et aréolaires. Durant une assez longue période, le gâteau plasmodial possède une structure aréolaire, les villosités sont le fait de remaniements ultérieurs; d'autre part, au centre des môles, le syncytium ne se présente parfois que comme des masses plasmodiales très irrégulièrement disséminées. Selon que la tumeur aura débuté pendant la période villeuse ou la période aréolaire de l'ectoplacenta, selon qu'elle aura pris naissance dans un placenta en évolution ou à terme, dans un polype ou une môle, peut-être affectera-t-elle la forme aréolaire ou villeuse, le plasmode continuant indéfiniment à bourgeonner suivant le type morphologique dont il dérive.

Mais inutile d'allonger. Quoique ce soient ici des questions peu importantes, nous tenions à signaler ce détail et laisser entrevoir que le plasmode ectoplacentaire se présentant sous des aspects très différents au cours de son évolution et plus tard dans les polypes et dans les môles, son épithélioma pouvait peut-être devoir ses apparences variées à l'état dans lequel se trouvait ce plasmode lors du début de son évolution maligne.

Conclusions.

Au cours de ce qui précède nous avons été obligé d'entrer, à maintes reprises, dans des détails peut-être un peu difficiles à suivre pour ceux auxquels les recherches histologiques ne sont pas familières, mais il importait d'établir, aussi clairement que possible, différents points sur lesquels devaient porter toute l'argumentation. En terminant, un résumé rapide permettra de mieux mettre en évidence dans leurs grandes lignes, les caractères principaux qui font de l'*épithélioma ectoplacentaire* un néoplasme si peu semblable aux autres.

Quoique l'on ait confondu sous le terme de déciduome malin un certain nombre de faits relevant de tumeurs d'autre nature, la plupart des observations sont, cependant, absolument concordantes et établissent très exactement les caractères tant

cliniques qu'histologiques d'une tumeur d'un ordre tout particulier.

Cliniquement sa symptomatologie est assez simple. Se développant toujours à la suite d'une grossesse, ses premiers symptômes peuvent apparaître sans prodrome ou être précédés d'un polype placentaire ou d'une môle hydatiforme. Le début est marqué généralement par des *métrorrhagies* répétées, diffuses, bientôt continuelles et que rien ne parvient à arrêter. Ces hémorragies, qui se poursuivent jusqu'à la fin, déterminent rapidement une anémie profonde et peuvent même amener directement la mort par une perte plus abondante et incoercible. L'examen intra-utérin permet de constater l'existence d'une *tumeur* molle, friable, s'insérant en un point de l'utérus où la paroi ramollie et *amincie* parait réduite à l'épaisseur d'une feuille de parchemin. Ces symptômes sont les seuls à peu près pathognomoniques. tous les autres sont accessoires, inconstants et ne présentent rien qui puisse servir directement au diagnostic. La marche, très rapide, aboutit bientôt à une *cachexie* progressive qui emporte la malade en quelques mois si la mort ne survient pas plus tôt par suite de complications dont les plus graves sont des hémorragies intenses et des métastases. Ces *métastases* se montrent partout, mais elles sont surtout précoces dans le poumon où elles donnent parfois lieu à un ensemble de signes faisant penser à la tuberculose. Le *diagnostic* doit se baser sur la marche des hémorragies, le résultat du toucher intra-utérin et surtout l'examen de fragments retirés de la cavité utérine, dans lesquels le microscope permettra de reconnaître les éléments caractéristiques. La guérison est possible, quoique exceptionnelle, à la condition d'opérer tôt et de ne pas se borner à des curettages répétés qui font perdre un temps précieux et ne sauraient amener de résultats sérieux. La seule intervention est l'*hystérectomie* totale qui, pratiquée d'assez bonne heure, a donné quelques succès. Elle devra toujours être précédée d'un examen attentif du système respiratoire afin de s'assurer, autant que possible, de l'absence de métastases pulmonaires. Cependant, même si l'on a rien constaté de ce côté, même si l'hystérectomie très précoce paraît avoir dépassé de beaucoup les limites d'une tumeur encore très restreinte, même si l'état général s'améliore considérablement, il importe de suivre la malade pendant deux ans au moins avant d'affirmer la guérison, car il existe, chez des malades

regardées comme guéries, des cas de récidives un et un an et demi après l'intervention.

Histologiquement, cette tumeur présente une structure très spéciale. Son élément caratéristique est représenté par des *masses plasmodiales* de volume et de forme variables, chargées de chromatine, multinucléées et sans membrane d'enveloppe. Ces masses montrent une affinité toute particulière pour les vaisseaux utérins qu'elles envahissent de très bonne heure, dont elles détruisent et remplacent les parois, édifiant ainsi un *système lacunaire* jusqu'ici inconnu en anatomie pathologique, où le sang circule dans des canaux creusés en plein tissu *épithélial*. A côté de ces masses plasmodiales existent souvent des cellules claires polygonales ou arrondies, mononucléaires, originaires du mésoderme fœtal et qui ne jouent qu'un rôle secondaire d'éléments de soutien. Selon le mode de bourgeonnement qu'affectent ces masses plasmodiales, la tumeur pourra prendre des aspects assez divers, se présenter sous la forme *villeuse* ou sous la forme *aréolaire*. Mais ce ne sont que des variétés de la même tumeur et non pas des tumeurs différentes, ainsi qu'on l'a soutenu à différentes reprises.

Jusqu'ici le déciduome a été considéré par presque tous les auteurs comme un sarcome, une tumeur conjonctive, provenant soit de la caduque (théorie abandonnée) soit du mésoderme fœtal; quelques-uns en faisaient cependant une tumeur épithéliale maternelle. Nous nous sommes efforcé de démontrer que l'on ne saurait plus longtemps admettre ni cette nature sarcomateuse, ni l'origine maternelle. Cette opinion, que nous sommes seul, croyons-nous, à partager avec Apfelstedt et Aschoff, demandait à être appuyée par des preuves nombreuses aussi précises que possible qui nous ont forcé à n'avancer que lentement dans cette démonstration. Mais nous espérons, grâce aux détails dans lesquels nous sommes entré, avoir entraîné la conviction que le déciduome est une tumeur provenant de l'ectoderme fœtal dans sa portion placentaire, un *épithélioma fœtal* par conséquent, naissant soit directement de l'ectoplacenta, soit du syncytium qui en représente les débris dans le placenta à terme. Nous avons, à cet effet, rappelé brièvement ce que l'on connaît sur le développement du placenta aux dépens de l'ectoderme fœtal, et cette étude nous a montré dans l'ectoplacenta un organe qui, à l'état physiologique, reproduit, dans ses moindres détails, tous les caractères du déciduome (masses plasmodiales, envahisse-

ment des vaisseaux, circulation lacunaire creusée dans un épithélium) (comparer les figures 6 et 8). Le placenta à cette période, ainsi que nous l'avons vu, se présente comme une véritable tumeur ne dépassant pas la caduque et qui sera éliminée complètement au moment de la délivrance. *Le déciduome peut donc être comparé à une récidive maligne de l'ectoplacenta physiologique*, débutant parfois pendant la grossesse, se développant généralement plus tard par végétation de débris syncytiaux contenus soit dans des môles, soit dans des polypes placentaires dont la greffe est peut-être aujourd'hui facilitée par l'asepsie obstétricale. Quant aux variétés de cet épithélioma ectoplacentaire, il se peut qu'elles dépendent de l'état dans lequel se trouvait, lors du début de son évolution pathologique, le plasmode qui continuerait indéfiniment à bourgeonner suivant le type dont il dérive.

Tels sont les points principaux sur lesquels nous avons tenu à attirer l'attention du lecteur ; telles sont les questions litigieuses que nous nous sommes efforcé de trancher dans la mesure du possible. Le déciduome malin étant une affection encore mal connue, mais qui tend à devenir plus fréquente depuis quelques années, il nous a paru intéressant, non seulement d'en donner ici la description clinique, non seulement d'en montrer la marche rapide et le sombre pronostic, mais en outre d'insister sur des caractères histologiques indispensables pour établir de bonne heure le diagnostic certain au lit du malade, d'en faire saisir les particularités qui ne s'observent dans aucune autre tumeur de l'organisme, et d'apporter enfin des arguments qui nous paraissent décisifs, prouvant qu'il s'agit bien ici d'un néoplasme d'origine purement fœtale, d'un *Epithélioma ectoplacentaire*, d'une véritable récidive maligne de la portion épithéliale du placenta physiologique, empruntant la gravité de son allure à ses caractères embryologiques, à l'envahissement immédiat des vaisseaux utérins et aux métastases précoces qui en sont la conséquence.

La fatigue intellectuelle et son influence sur la sensibilité cutanée.

Par Théodore VANNOD
Médecin-chirurgien, interne à l'Hôpital de l'Isle, à Berne.

L'hygiène scolaire a fait ces dernières années le sujet de nombreux travaux scientifiques; parmi les différentes branches de ce vaste domaine, le surmenage intellectuel est surtout à l'ordre du jour. Les programmes scolaires sont-ils trop chargés ? L'enfant est-il vraiment très fatigué par ses heures d'étude ? A quel degré s'élève cette fatigue? Trouve-t-on des indices d'un surmenage intellectuel? Tout ceci est d'un grand intérêt, non seulement au point de vue pédagogique, mais aussi au point de vue hygiénique, sanitaire proprement dit. Qu'entend-on par ce terme de « surmenage intellectuel ? » On l'associe beaucoup trop facilement à celui de grande fatigue intellectuelle; on en fait presque un synonyme et l'on a parfaitement tort. Alors que l'expression de fatigue intellectuelle indique un état normal, ordinaire, conséquence d'un travail cérébral, le terme de surmenage intellectuel doit faire entrevoir, au contraire, la notion d'un état pathologique, morbide, occasionné par un excès de travail cérébral, excès non seulement momentané, mais persistant. L'on pourrait définir, à notre avis, le surmenage intellectuel : « fatigue intellectuelle exagérée, se prolongeant pendant un laps de temps tel que l'organisme en subit des conséquences néfastes. »

Appellera-t-on surmenage physique l'état d'un homme qui a fait une grande course de montagne ou un match de vélocipède et qui revient très fatigué au but? Non, parce que cet état d'épuisement n'est que momentané et que la compensation, sous forme de repos diurne ou nocturne, amènera de suite le retour à la norme. Appellera-t-on surmenage intellectuel ce qui se passe à l'époque des examens, pendant laquelle l'élève est appelé à fournir une plus grande somme de travail cérébral qu'à l'ordinaire? Non, si après cette grande fatigue momentanée, pendant ses vacances, l'écolier peut retrouver le repos nécessaire pour délasser le cerveau fatigué. L'époque d'examens est-elle très longue, dure-t-elle deux, trois mois, par exemple, alors il surviendra sans doute des troubles organiques de l'individu : l'appétit disparaîtra, les forces diminue-

ront, les maux de tête surviendront, les nuits seront agitées, troublées par des insomnies, bref un état morbide qui nous permettra de conclure à la présence d'un vrai surmenage intellectuel.

Dans une classe d'écoliers, nous pourrons parfaitement nous trouver en présence des deux cas qui nous intéressent : supposons un élève intelligent, à compréhension rapide ; il devra nécessairement se fatiguer, durant ses heures de leçons du matin et de l'après-midi, mais le soir, cet élève aura vite terminé ses répétitions pour le lendemain ; en conséquence, il pourra se coucher de bonne heure et trouver par le sommeil de la nuit la compensation nécessaire pour faire disparaître la fatigue de la journée. Cet élève aura éte simplement fatigué. Prenons un autre élève de la même classe et du même âge, mais d'intelligence au-dessous de la normale, nous le supposons consciencieux, il aura beaucoup plus de peine que le premier à comprendre les explications données par son professeur, il devra fournir un travail cérébral beaucoup plus intense que son camarade ; après les travaux de classe, il aura ses répétitions pour le lendemain qui lui prendront plus de temps, il devra se coucher plus tard, le sommeil sera court, peut-être même agité et le lendemain matin, nous nous trouverons en présence d'un écolier qui n'est pas reposé, qui n'est pas apte à supporter le travail exigé pour la journée. Suivons cet élève pendant un trimestre scolaire, nous le trouverons, au bout d'un laps de temps variant suivant la résistance de l'individu, dans un état maladif, épuisé ; il ne faudra plus parler seulement de fatigue intellectuelle, mais bien d'un vrai surmenage intellectuel.

Ainsi ce terme implique non seulement une idée d'excès, mais aussi une notion de périodicité. Il dépend naturellement aussi des capacités de l'individu et de la résistance de son organisme. En un mot, le *surmenage intellectuel est une fatigue non seulement exagérée, mais chronique.*

Une méthode qui nous permettrait de calculer et d'enregistrer exactement la fatigue intellectuelle d'un écolier serait d'une grande utilité, et c'est après la lecture du travail si complet et si concluant du Prof. Griessbach, de Mulhouse[1], que nous nous sommes décidé à exécuter une série d'expériences dans les écoles de Berne, d'après la méthode Griessbach. Le

[1] *Arch. f. Hyg.*, Bd. 24, II, 1895.

nombre suffisamment élevé de nos observations et le fait qu'elles concordent parfaitement avec celles de cet auteur, nous autorisent à formuler des thèses précises, que nous nous permettons de livrer à la publicité.

Nous nous empressons, au début de ce travail, d'exprimer à M. le Prof. Girard notre vive gratitude et nos remerciements sincères pour l'amabilité avec laquelle il nous a dirigé dans nos expériences et pour les conseils précieux qu'il nous a prodigués.

Exposons d'abord l'*historique* de notre sujet.

Pour calculer et enregistrer la fatigue intellectuelle, différentes méthodes ont été employées.

Mosso, le célèbre physiologiste italien, prouvait, en 1890, qu'une fatigue des centres psychiques agit d'une façon directe sur les centres moteurs ; il expérimentait avec l'ergographe qui porte son nom. Ses observations n'ont malheureusement pas été faites sur des élèves, mais sur des personnes adultes, qu'il occupait des heures durant à un travail intellectuel très intense.

S'inspirant des expériences de Mosso, Keller, de Winterthour, commença une série d'observations avec l'ergographe du maître italien, observations qui ont été relatées dans la *Feuille centrale de biologie* [1].

Ses expériences ont porté sur l'influence du travail intellectuel sur un jeune élève de 14 ans, peu vigoureux, paraît-il.

Le fil du poids de l'ergographe était fixé à la deuxième phalange du doigt médian de la main droite ; celui-ci soulevait, pendant qu'il était en mouvement, un poids de deux kilogr. Après 63 contractions en moyenne, les muscles sont si fatigués qu'ils n'ont plus la force nécessaire pour soulever le poids indiqué.

Keller expérimenta de la façon suivante :

Dans une première série d'expériences, il faisait lire aussi rapidement que possible des mots allemands imprimés « in antiqua. » Une seconde série comportait la lecture de mots latins ; une troisième série d'expériences fut faite après des leçons de chant ; une quatrième après des leçons de gymnastique ; une cinquième enfin en faisant lire des chiffres à l'élève et en le faisant additionner.

[1] « KELLER's pædagogisch-psychometrische Studien, » vorl. Mittheilung, im *Biolog. Centralblatt*, 1894, Bd. XIV.

Il démontra, par une série de schémas, la courbe toujours plus faible des contractions musculaires produites par l'ergographe; après un repos de plus d'une heure, la courbe n'est pas notamment augmentée d'intensité, ce qui montre que le cerveau n'était pas complètement reposé, qu'il n'avait pas retrouvé la compensation nécessaire pour faire disparaître la fatigue produite par le travail accompli, alors que l'élève l'avait interrompu depuis une heure déjà.

Il conclut :

Le travail continu du cerveau, même lorsqu'il est de durée relativement courte, amène une fatigue intense beaucoup plus rapidement que le même travail, de durée égale, qui est interrompu par de courts intervalles de repos. Celui-ci, prolongé, n'élimine pas la fatigue, mais la fait paraître d'une façon éclatante; ce n'est que trois heures après la leçon qu'on peut constater le retour à l'état normal.

1° La lecture de mots allemands amène une fatigue notable.

2° La lecture de mots latins occasionne une fatigue encore plus forte.

3° Une forte diminution de la capacité de travail est la conséquence des leçons de chant.

4° La gymnastique fait disparaître une fatigue préalable occasionnée par l'activité intellectuelle, c'est-à-dire que le travail corporel représente une forme spéciale de repos pour l'élève épuisé par un travail intellectuel.

5° Lire des chiffres amène un état d'excitation d'intensité un peu moindre que celui occasionné par la lecture des mots; en général, la capacité de travail s'élève alors un peu au-dessus de son niveau habituel. Faire des additions diminue la capacité de travail de la même quantité que la lecture l'élève.

Les expériences de Keller n'ont été faites, malheureusement, que sur un seul élève. Elles sont instructives, mais il est fâcheux que leur auteur n'ait pas étendu ses observations à un nombre plus considérable d'élèves; en effet, l'écolier expérimenté, âgé de 14 ans, était peu vigoureux; si Keller avait choisi une série de jeunes gens d'âge et de développement corporels différents, il aurait eu des résultats variant suivant les individus et il aurait pu en tirer une moyenne qui aurait servi de base. En un mot, ces observations sont intéressantes, mais ne sont pas concluantes.

Une seconde méthode est celle de Sikorsky[1], répétée et corrigée en partie par Burgerstein[2], Höpfner[3], Laser[4] et Kræpelin[5].

Ces différents auteurs expérimentaient soit sur des élèves, soit sur leurs étudiants et assistants.

Sikorsky faisait faire une courte dictée au commencement et à la fin de l'heure d'école et sur un grand nombre d'élèves. Le nombre comparé de fautes faites à la première et à la deuxième dictée, donnait le taux de la fatigue intellectuelle.

Burgerstein faisait exécuter une certaine quantité d'additions et de multiplications à des écoliers de 11 à 13 ans. Par-ci par-là étaient intercalés des repos de cinq minutes. Le nombre croissant de fautes indiquait la présence de la fatigue.

Les expériences de Kræpelin sur ses étudiants et assistants consistaient aussi à faire additionner plusieurs heures de suite des chiffres alignés, ceci réparti en quatre séries. Il démontre que la capacité de travail s'élevait à 25 % de la 1re à la 2me série, à 15 % de la 2me à la 3me série et à 6 % seulement de la 3me à la 4me série.

Enfin nous arrivons à la troisième méthode, qui est celle du Prof. Griessbach. Son travail, publié en 1895[6], est d'un intérêt si capital, que nous nous y arrêterons quelques instants.

Partant du principe posé par lui et non cité dans la littérature jusqu'alors, que la fatigue cérébrale doit diminuer la sensibilité cutanée, l'auteur s'est servi de l'esthésiomètre ou compas de Weber et s'est appliqué à faire ses expériences sur différentes personnes. Le nombre d'observations faites par lui s'élève au chiffre respectable de 81, se répartissant ainsi :

Trente-neuf mensurations faites dans la Realschule et le Gymnasium de Mulhouse.

Dix mensurations faites dans la section industrielle de l'École réale.

[1] SIKORSKY, Sur les effets de la lassitude provoquée par les travaux intellectuels chez les enfants de l'âge scolaire. *Annales d'hygiène publique*, 1877, T. II.

[2] BURGERSTEIN. Die Arbeitscurve einer Schulstunde. *Zeitschrift für Schulgesundheitspflege*, 1891, N° 9 et 10.

[3] HÖPFNER. Ueber die geistige Ermüdung von Schul-Kindern. *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane*, 1895, VI.

[4] LASER. Ueber geistige Ermüdung beim Schulunterrichte. *Zeitschrift für Schulgesundheitspflege*, 1894.

[5] KRÆPELIN. Ueber geistige Arbeit, Jena, 1894.

[6] *Loc. cit.*

Trois mensurations faites sur les professeurs de ces deux établissements scolaires.

Trois mensurations faites sur de jeunes employés, doués d'une bonne éducation, occupés matin et après midi à faire de la comptabilité et de la correspondance de bureau en différentes langues.

Quatre observations prises chez des jeunes gens qui travaillaient manuellement des heures durant dans des ateliers de tisserand où ils avaient à diriger leur attention, tantôt sur le modèle donné et le tissu, tantôt sur le métier.

Trois mensurations faites sur des jeunes gens occupés dans les fabriques de machines de la ville et qui, outre un travail corporel intense, devaient employer toute leur attention à l'agencement d'une pièce de machine.

Neuf expériences faites dans l'École réale supérieure pendant les examens écrits et neuf autres faites dans la même école pendant les examens oraux.

Enfin une mensuration fut faite sur le commissaire gouvernemental présidant l'examen.

Les mesures étaient prises heure par heure avant et à la fin de chaque leçon, l'esthésiomètre étant placé simultanément sur la région médiane du front, sur le bout du nez, sur le bord rouge des lèvres, au milieu de la joue, à la pulpe du pouce et de l'index.

Comme moyenne, indiquée en millimètres, de l'écart des deux pointes de l'instrument, nécessaire pour amener la double sensation tactile des parties de la peau indiquées ci-dessus, Griessbach donne les chiffres suivants :

Front : $3^{mm},7$; bout du nez : $2^{mm},6$; bord rouge des lèvres : $1^{mm},5$; milieu de la joue : $4^{mm},5$; pulpe du pouce : $3^{mm},5$; pulpe de l'index : $1^{mm},2$.

Les expériences faites au Gymnase et à l'École réale montrent que la fatigue intellectuelle est la plus forte après les leçons de langues anciennes (latin et grec), puis viennent les leçons de mathématiques, de français, d'histoire, de géographie et d'allemand. La religion semblerait ne pas fatiguer l'élève ; la gymnastique et le dessin seraient un véritable repos pour l'écolier ; ces deux branches serviraient ainsi de compensation à la fatigue intellectuelle occasionnée par les autres leçons.

En comparant les résultats obtenus chez les élèves du Gymnase et chez ceux de la division correspondante de l'École

réale, la sensibilité est en général diminuée d'une façon plus importante chez les premiers. Plus ceux-ci sont appelés à faire des efforts de mémoire, plus la sensibilité sera affaiblie. Griessbach trouve que, dans bien des cas, l'élève n'est pas complètement reposé le matin quand il arrive en classe, c'est-à-dire que le nombre d'heures de sommeil n'a pas été suffisant.

Les expériences faites pendant les examens écrits et oraux de la classe I de l'École réale supérieure indiquent la présence d'une fatigue intellectuelle *énorme*, c'est-à-dire une sensibilité très affaiblie.

Dans les deux *classes industrielles* (inférieure et supérieure), nous trouvons ceci de particulier que, après les leçons de mathématiques (mécanique, algèbre, géométrie analytique), la sensibilité est beaucoup plus amoindrie qu'après les leçons de français.

Les mensurations faites chez les *professeurs du Gymnase* et de l'*École réale* démontrent une fatigue intellectuelle très intense, surtout après les leçons de l'après-midi.

Les *employés de bureau*, mesurés à l'esthésiomètre après un travail de correspondance et de comptabilité, indiquent une sensibilité beaucoup moins affaiblie que les écoliers du Gymnase et de l'École réale. Chez les *élèves des écoles théoriques et pratiques de filature et de tissage*, de même que chez les *volontaires des fabriques de machines de la ville*, il y a très peu d'altération de la sensibilité tactile, donc pas de fatigue intellectuelle. Ceci prouverait que la capacité de percevoir les sensations tactiles est beaucoup moins influencée par le travail mécanique que par l'activité intellectuelle; s'il y a diminution de la sensibilité par le travail manuel, cette diminution est locale et atteint particulièrement les parties de la peau où se trouvent les muscles en activité.

Griessbach conclut à la fin de son travail en ces mots : « Aucun écolier et même aucun adulte n'est capable de travailler intellectuellement tous les jours sans danger pour sa santé, comme l'exigent les règlements de l'instruction supérieure actuelle....; ce qu'il y aurait de mieux, de plus sensé, ce serait de mettre complètement de côté tous les travaux scientifiques de l'après-midi, comme c'est le cas entre autres au Gymnase de Mulhouse en été; de cette façon, on trouve le temps nécessaire pour consacrer plus de soins aux exercices corporels. Des exercices de gymnastique ou des jeux en plein air en été, ou dans

des halles vastes et bien aérées en hiver, pourraient être faits l'après-midi. Le matin, les leçons ne devraient jamais commencer avant huit heures, même en été, et, pour les élèves plus jeunes qui ont moins d'heures de leçons, jamais avant neuf heures. A la rigueur, on pourrait prolonger les leçons jusqu'à 12 h. 1/2 à 1 heure; le procédé est infiniment moins dangereux que les leçons de l'après-midi..... L'introduction d'un examen terminal écrit et oral dans la première classe de l'École réale supérieure, pour l'obtention du grade de volontaire dans l'armée ou pour entrer dans la IIIme classe de l'École réale supérieure, dans un temps où tous les efforts convergent à diminuer le travail des élèves, est au point de vue hygiénique une invention condamnable (*verdammen*) et, au point de vue pédagogique, insoutenable.... Par une activité intellectuelle énergique et soutenue, sans repos nécessaire pour compenser la fatigue occasionnée par le travail, la faculté de percevoir les sensations tactiles (*Empfindungsvermögen*) paraît être amoindrie d'une façon durable. Une sensibilité diminuée de la sorte peut être un moyen de diagnostic pour affirmer un état de surmenage intellectuel. »

Les expériences de Griessbach sont si instructives qu'il nous a paru intéressant et utile de les répéter, en suivant exactement son procédé, sur les élèves de nos écoles supérieures bernoises. Loin de vouloir contrôler les résultats du savant professeur de Mulhouse, nous étions en droit de nous demander si nos observations, faites sur une série d'élèves de l'École littéraire et de l'Ecole réale du Gymnase de Berne, allaient correspondre avec les siennes. Nous avons été frappé et fort réjoui de la corrélation exacte de nos résultats avec ceux de Griessbach.

Nous appuyant sur le fait que dans certaines affections nerveuses, comme l'hystérie, par exemple, aux troubles de la sensibilité tactile s'ajoutent souvent des altérations de la sensibilité à la douleur, nous avons fait, conjointement à nos expériences avec l'esthésiomètre de Weber, une série d'observations avec notre nouvel algésiomètre, pour calculer la variation qu'amène dans la sensibilité à la douleur la fatigue intellectuelle. Comme il s'agit d'un sujet absolument nouveau, nous nous permettons d'en expliquer le procédé et les résultats obtenus dans un chapitre spécial, à la fin de ce travail.

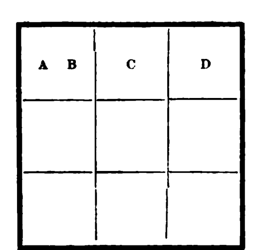
I. Altérations de la sensibilité tactile.

Il nous paraît utile, avant d'expliquer le procédé employé et d'indiquer le résultat de nos expériences, de dire quelques mots des notions théoriques que nous possédons sur la perception des sensations tactiles.

Un point quelconque de la peau irrité communique son impression, grâce aux corpuscules tactiles du derme, aux nerfs sensibles. Ce sera une irritation à direction centripète. Les filets nerveux sensibles arrivent à la moelle (cornes postérieures de la substance grise), et peuvent, mis en relation avec les cellules ganglionnaires de la substance grise, produire une action immédiate à la périphérie du corps, c'est l'action réflexe ; ou bien l'excitation cutanée est transportée au cerveau, aux noyaux nerveux cérébraux, par les cordons postérieurs médullaires. Grâce à un nouveau système de fibres nerveuses sensibles, qui partent des cellules ganglionnaires cérébrales, l'irritation produite à la partie superficielle de la peau arrive à son point terminus, aux cellules sensibles de l'écorce du cerveau et là, est transformée en perception tactile.

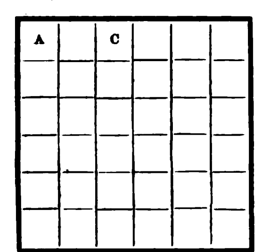
Il ne faudrait pas croire qu'à toute sensation tactile simple correspond l'excitation d'une seule fibre nerveuse et qu'à toute sensation double, correspond l'excitation de deux fibres nerveuses distinctes. Il y aura toujours, quel que soit le mode d'excitation employé (corps pointu ou surface arrondie), un certain nombre de fibres atteintes, sans que pour cela il y ait perception d'une sensation double. On sait fort bien que les différentes parties de la surface cutanée d'un individu ne sont pas innervées d'une façon égale ; cela dépend du nombre plus ou moins grand des terminaisons des filets nerveux qui y arrivent. Pour rendre plus compréhensible la théorie des perceptions tactiles, Weber a comparé la surface du corps humain à une mosaïque, à un damier, dont chaque carré représenterait ce qu'il appelle un cercle de sensation (*Empfindungskreise*). Chaque cercle correspondrait au domaine d'un seul filet nerveux. Selon que les terminaisons nerveuses sont plus ou moins riches dans telle ou telle partie du corps, nous aurons tantôt de grandes cases, tantôt de plus petites dans le grand « damier cutané. »

Herman explique les modifications des cercles de sensation par l'irradiation centrale des excitations qui font paraître le point excité comme un cercle.



Figurons-nous maintenant une personne expérimentant avec l'esthésiomètre. Supposons une partie de la peau, peu riche en fibres nerveuses; nous aurons alors des cercles de sensation, des casiers, pour parler vulgairement, très grands. Si on place une des pointes du compas en A et l'autre en B, donc dans la même case, nous n'aurons qu'une sensation simple. Il en sera de même si la pointe du compas, au lieu d'être en B, est en C. Plaçons-nous une des pointes en A ou en B et la seconde en D, nous aurons alors une sensation double, parce que nous avons la case du milieu qui n'est pas excitée et qui permet aux deux irritations d'être perçues séparément. Dans ce cas-ci, les pointes du compas ont dû être écartées d'une distance assez grande.

Maintenant, supposons une partie de la peau très riche en fibres nerveuses; nous nous trouvons alors en présence d'un damier à cases beaucoup plus petites (naturellement nous prenons une surface cutanée de même diamètre dans les deux cas).



Ici, les cases sont quatre fois plus petites que dans le précédent damier. Plaçons, comme auparavant, les deux pointes du compas en A et en C, c'est-à-dire à la même distance; au lieu d'une sensation unique, nous en aurons ici une double, parce que justement, nous trouvons entre eux un casier non irrité qui permet la perception séparée des deux excitations. Ceci peut être vrai théoriquement, mais pratiquement nous sommes obligés d'admettre qu'un cercle de sensation, c'est-à-dire qu'un des casiers du damier ne reçoit pas toujours qu'une seule fibre nerveuse, mais qu'il lui en arrive des ramifications de plusieurs nerfs et qu'une excitation cutanée excite plusieurs fibres nerveuses à la fois. Les cercles de sensation ne seront plus séparés l'un de l'autre, mais ils s'entremêleront entre eux.

L'habitude, l'exercice jouent ici leur rôle, en apprenant ainsi à différencier les excitations légères des excitations maxima, et à transformer une sensation vague et multiple en une sensation vraiment double. L'attention de l'individu permet d'arriver à

des résultats surprenants; nous ne citons comme exemple que la finesse du sens tactile des aveugles.

Les expériences que nous allons communiquer ont été faites au Gymnase et à l'École réale de Berne; sur les 58 observations, 36 appartiennent au Gymnase et 22 à l'École réale. Nous nous empressons de présenter nos remercîments à MM. les recteurs et professeurs de ces deux établissements scolaires pour leur amabilité et leur bienveillance. Grâce à eux, notre tâche a été bien facilitée. Dans chaque classe, nous avons choisi trois élèves : un très intelligent et travailleur, si possible parmi les premiers de la classe; un second était choisi parmi les écoliers de capacité moyenne, et le troisième était en général pris parmi les derniers de la classe. Ces trois élèves étaient examinés plusieurs jours de suite et mesurés aussi le dimanche matin; nous avons eu cinq classes à expérimenter, ce qui fait que nos observations s'étendent sur 15 élèves. Ceux-ci n'ont pu être mesurés, comme Griessbach le faisait, après chaque leçon; le temps nous faisant défaut, nous nous sommes borné à les mesurer à 8 h. du matin, avant l'entrée des classes, à 10 h., pendant la récréation, à midi, à la sortie de la dernière classe du matin, puis à 2 h., après le repas du milieu du jour et à la fin des leçons de l'après-midi, 4 ou 5 h. La méthode suivie a été la même que celle de Griessbach; l'esthésiomètre employé était celui de Weber et les points de la surface cutanée expérimentés étaient les mêmes que ceux choisis par le professeur de Mulhouse, à savoir : 1° le milieu du front : 2° le bout du nez; 3° le bord rouge des lèvres; 4° le milieu de la joue; 5° la pulpe du pouce; 6° la pulpe de l'index.

L'esthésiomètre est un instrument très facile à manier; néanmoins il réclame une certaine habitude de l'expérimentateur, très facilement acquise du reste. En effet, pour peu que l'on ne place pas exactement de champ sur la surface cutanée les deux pointes de l'instrument, celles-ci frappant simultanément la peau, nous aurons sûrement la perception de deux sensations, alors que, vu le rapprochement des deux pointes, l application exactement faite ne doit donner qu'une seule et même sensation de toucher.

L'élève ne doit pas voir l'instrument pendant que l'on expérimente; par suggestion, la vue des deux pointes de l'esthésiomètre peut parfaitement amener la personne observée à indi-

quer la perception de deux sensations, alors qu'il n'y en a qu'une réellement de sentie. C'est pour cela que dans toutes nos expériences, l'élève devait garder les yeux clos pendant toute la durée de la mensuration.

On a beaucoup critiqué l'emploi de l'esthésiomètre et plusieurs cliniciens l'ont abandonné, vu l'inconstance des résultats obtenus. Il est possible et probable que dans les cas pathologiques, l'usage de cet instrument soit plus difficile et moins pratique que chez l'homme sain ; dans nos observations et pour les régions que nous avons choisies pour les mensurations, particulièrement la région frontale, nous avons été étonné de la précision et de la rapidité avec laquelle nous avons pu expérimenter.

On pourrait aussi se demander si la température n'agit pas en modifiant la capacité de la sensibilité cutanée ; Griessbach ne signale pas ce facteur dans son travail. Nous n'avons remarqué qu'une seule fois une altération notable du sens du toucher, produite par une température anormale : c'est dans la Tabelle XIII ; l'élève s'est promené durant une après-midi où la température était descendue de plusieurs degrés au-dessous de 0° ; au moment où nous l'avons mesuré, à 5 h. du soir, ses mains étaient très froides et là, nous avons observé une diminution de la sensibilité cutanée tactile. Dans tous les autres cas, nous n'avons jamais remarqué de température anormale de la surface cutanée ; du reste, l'époque pendant laquelle ont été faites nos expériences était des plus douce ; l'hiver 1896 a été, à Berne, remarquablement beau. Les élèves étaient environ cinq minutes en classe avant le commencement de nos mensurations et la température cutanée a toujours été trouvée normale.

Nous allons maintenant passer à l'étude des tabelles et présenter les chiffres obtenus avec l'esthésiomètre.

IVme École réale de Berne.

19 élèves.

35 heures de leçons par semaine. En moyenne 1 h. à 1 h. ½ de travail à la maison, le soir.

P. Ebers. 16 ans, est dans la bonne moyenne comme intelligence. A été malade en 1895, souffrait d'un certain degré d'anémie, A dû faire un séjour de quatre mois et demi dans le canton de Vaud pour sa santé. Ac-



tuellement, il se porte bien. Cheveux et yeux noirs. Teint pâle. Musculature normale. N'est pas nerveux. Dort parfaitement bien la nuit. Jamais de cauchemars.

X. 16 ans et demi, est un des derniers de sa classe. Parfaitement bien portant. Pas d'anémie. Musculature normale. Pas nerveux. Dort bien la nuit.

Ch. Chop. 16 ans et demi, est un des meilleurs élèves de la classe. Est parfaitement bien portant. Muqueuses bien nourries. Léger degré de nervosité, est vite irascible. A de grandes aptitudes pour les mathématiques. Dort parfaitement bien la nuit. Cheveux blonds, yeux bleus.

TABELLE I. (Mardi 28 janvier 1896,)

Tableau des leçons de la journée :

8-9	9-10	10-11	11-12	2-3	3-4	4-5
Français.	Hist. nat.	Mathemat.	Allemand.	Allemand.	Géograph.	Gymnast.

Eb. P.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	3,0	3,5	4,5	2,5	3,0
Bout du nez.........	2,5	1,5	0,5	1,0	1,0
Milieu de la joue.....	7,5	9,0	7,0	5.0	6,0
Pulpe du pouce......	3,0	2,5	1,5	1,5	1,5
Pulpe de l'index	2,2	1,6	1,5	1,0	1,3

TABELLE II. (Mardi 28 janvier 1896.)

Même tableau de leçons que le précédent.

X.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front...............	3,0	3,0	4,0	4,0	6,5
Bout du nez.........	2,5	3,0	4,0	2,5	5,0
Milieu de la joue.....	6,0	8,5	13,5	10,5	10,5
Milieu du pouce......	1,0	1,5	3,0	1,5	2,0
Pulpe de l'index.....	1,5	1,5	2,3	2,0	1,2

TABELLE III. (Mardi 28 janvier 1896).

Tableau des leçons identique aux précédents.

Ch. Chop.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	12,5	10,5	3,5	4,5	6,5
Bout du nez.........	4,0	3,0	1,0	2,0	2,5
Milieu de la joue.....	14,0	16,0	17,5	14,0	16,0
Pulpe du pouce......	4,0	2,5	3,0	3,0	3,0
Pulpe de l'index.....	3,5	2,0	2,5	2,0	2,5

Dans les tabelles I, II et III, il y a à remarquer que les chiffres de 8 h. du matin chez l'élève Chop. (Tab. III) sont très élevés. Cela est intéressant, car l'élève en question avait peu dormi, était encore très fatigué quand il est arrivé en classe et était par conséquent peu disposé au travail. La sensibilité est de beaucoup diminuée à la première heure; pendant les leçons du matin, on voit la sensibilité tactile du front qui augmente en capacité, tandis que la sensibilité du milieu de la joue diminue encore. Pourquoi cette divergence dans ces deux points cutanés? Cela peut provenir soit d'un défaut d'observation de l'élève, soit d'une pratique défectueuse de l'expérimentateur.

Cette même tabelle III est intéressante par le fait que l'élève présente à 2 h. de l'après-midi une fatigue encore très marquée; la compensation nécessaire au repos intellectuel après le travail n'a pu se faire pendant l'intervalle de midi à 2 heures. L'après-midi, nous voyons, en examinant les chiffres, une fatigue croissante sur toute la ligne. A 5 h., la sensibilité est très affaiblie : présence d'une grande fatigue intellectuelle.

Dans la tabelle I, les chiffres de 8 h. du matin sont beaucoup plus élevés que ceux de 5 h. du soir. Il faut en déduire que l'élève était aussi fatigué en arrivant en classe, qu'il n'avait pas suffisamment dormi. Pendant la matinée. nous voyons la courbe de la sensibilité tantôt remonter pour le front, par exemple, tantôt descendre pour le nez et la pulpe des doigts. Ce manque d'uniformité doit provenir, à notre avis, d'un manque d'attention de l'élève. De midi à 2 heures, descente de la courbe; durant l'après-midi, ascension de la courbe, peu forte, mais uniforme.

La tabelle II est beaucoup plus instructive; ici, nous trouvons les chiffres du matin relativement peu élevés; les chiffres du soir (5 h.) au contraire augmentés, montrant ainsi une fatigue manifeste. La courbe est uniformément ascendante de 8 h. à midi. Remarquons l'influence des mathématiques, de l'allemand (de 10 h.-12 h.), donnant à la mensuration de midi des chiffres élevés. De midi à 2 h., descente de la courbe et ascension graduelle, sauf pour le milieu de la journée, de 2 h. à 5 heures.

Les trois tabelles suivantes : IV, V et VI montrent l'influence de la fatigue sur les mêmes élèves. Nous donnerons tout d'abord le plan des leçons de la journée et indiquerons les chiffres ensuite.

Tabelle IV. (Mercredi 29 janvier 1896.)

Tableau des leçons.

(Le même pour les trois élèves).

9-10	10-11	11-12	Après-midi
Mathématiques.	Gymnastique.	Exerc. de déclam.	Libre.

Eb. P.

Mesuré à :	*9 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	4,5	4,2	4,0	9,5
Bout du nez	0,5	1,2	1,0	2,3
Bord rouge des lèvres	0,3	1,0	1,0	2,5
Milieu de la joue	8,5	11,5	4,5	7,0
Pulpe du pouce droit	1,4	1,8	1,5	1,0
Pulpe de l'Index droit	1,0	1,5	1,0	1,0

Tabelle V.

X.

Mesuré à :	*9 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm	mm.
Front	2,5	6,0	3,5	7,0
Bout du nez	2,5	3,0	2,2	5,5
Bord rouge des lèvres	1,0	2,0	2,0	3,0
Milieu de la joue	6,5	10,0	16,0	15,0
Pulpe du pouce	1,2	1,5	1,5	2,5
Pulpe de l'index	1,5	2,0	2,0	3,0

Tabelle VI.

Ch. Chop.

Mesuré à :	*9 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	6,0	4,5	4,5	3,0
Bout du nez	2,2	2,0	1,0	1,0
Bord rouge des lèvres	1,0	1,0	0,5	0,5
Milieu de la joue	9,5	11,0	11,0	7,5
Pulpe du pouce	1,5	2,0	2,0	2,0
Pulpe de l'index	1,0	1,5	1,2	1,2

Pendant cette journée-là, les élèves ont peu travaillé. Ce qu'il y a d'intéressant dans ces tabelles, ce sont les mensurations après un après-midi de liberté. Dans la tabelle IV, ascension de la courbe, très nette, pendant la leçon de mathématiques, descente pendant la gymnastique et les exercices de déclamation. A midi, nous avons une moyenne de sensibilité qui peut être considérée comme parfaitement normale. A ce moment,

l'élève est complètement reposé et retrouve la compensation nécessaire à ses travaux du matin. L'après-midi, il est allé patiner de 2 h. à 5 h.; grand exercice corporel se terminant à 5 h. du soir par une diminution de la sensibilité; ici, c'est la fatigue corporelle et non intellectuelle qui a causé l'affaiblissement de la sensibilité tactile.

Les tabelles V et VI nous mettent en présence de deux élèves, dont l'un aime beaucoup les mathématiques, les comprend très facilement; aussi devons-nous nous attendre à une faible fatigue intellectuelle. La tabelle VI nous montre que de 9 h. à 10 h., cet élève ne s'est absolument pas fatigué; par contre, l'autre écolier a beaucoup de peine à comprendre les mathématiques, il doit faire très attention aux démonstrations du professeur; grande tension d'esprit, par conséquent grande fatigue intellectuelle. La tabelle V nous montre une ascension de la courbe, non seulement forte de 9 h. à 10 h., mais qui se prolonge, pour le milieu de la joue, jusqu'à midi; pour les autres points de la surface cutanée, la chute de la sensibilité est très faible pendant la gymnastique et les exercices de déclamation. L'après-midi, le jeune X. (tabelle V) a travaillé de 2 h. à 4 1/2 h. à la maison; grande fatigue à 5 h., sensibilité très amoindrie; l'autre élève, Chop., s'est promené pendant l'après-midi; descente de la courbe, augmentation de la sensibilité, repos intellectuel.

TABELLE VII. (Jeudi 30 janvier 1896.)

Tableau des leçons.

8-9	9-10	10-11	11-12	2-3	3-4	4-5
Anglais.	Dessin.		Italien.	Allem.	Mathém.	Français.

Eb. P. (ne prend pas l'italien).

Mesuré à :	*8 h.*	*11 h.*	*2 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	3,0	3,0	6,5	8,5
Bout du nez	8,0	0,2	0,3	1,0
Bord rouge des lèvres	1,0	1,0	1,5	2,2
Milieu de la joue	5,0	6,0	6,5	8,0
Pulpe du pouce	1,2	1,5	1,2	1,5
Pulpe de l'index	1,0	1,4	1,8	1,6

Tabelle VIII.

X.

Mesuré à :	*8 h.*	*11 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front...............	3,0	6,0	10,0	8,5	12,0
Bout du nez.........	0,6	4,0	3,0	3,5	3,0
Bord rouge des lèvres.	1,0	1,5	2,4	2,0	3,0
Milieu de la joue.....	4,0	15,0	13,5	12,0	16,0
Pulpe du pouce	1,5	1,0	2,0	1,3	3,5
Pulpe de l'index......	1,2	2,0	2,0	1,5	3,8

Tabelle IX.

Ch. Chop.

Mesuré à ;	*8 h.*	*11 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front...............	2,0	0,8	1,5	0,2	1,0
Bout du nez.........	0,2	0,5	0,6	0,2	0,5
Bord rouge des lèvres.	0,6	0,2	0,1	1,0	1,5
Milieu de la joue.....	6,0	3,5	4,5	4,2	6,5
Pulpe du pouce	1,8	1,8	1,8	1,6	2,0
Pulpe de l'index......	1,0	1,0	1,0	1,0	1,6

Ici nous voyons l'effet des leçons de dessin.

D'après Griessbach, le dessin devrait reposer l'esprit, augmenter la capacité de percevoir les sensations tactiles; ici, nous voyons sur deux élèves une fatigue réelle, nette, produite par le dessin. Chez le jeune X. (tabelle VIII), l'ascension de la courbe est très forte pendant le dessin; l'élève admet qu'il a beaucoup travaillé de 9 h. à 11 h. et il se sent un peu fatigué au commencement de la leçon d'italien. Par contre, Chop. (tabelle IX) avoue qu'il a très peu travaillé pendant ses deux heures de dessin; aussi montre-t-il une descente de la courbe, prouvant un manque de fatigue. Nous croyons que l'affaiblissement de la perception des sensations tactiles produit chez les deux élèves, provient, non pas d'un travail intellectuel proprement dit, mais d'une tension d'esprit assez forte; car pour rendre exactement les dimensions, les formes d'un modèle de dessin artistique, il faut une grande attention de l'élève. On peut donc parfaitement admettre une fatigue intellectuelle produite par le dessin. Les leçons de l'après-midi, comme c'est le cas pour cette journée, ont beaucoup fatigué les élèves, particulièrement le jeune X.

Dans les trois tabelles, mais particulièrement pour le n° VIII, se montre une ascension très forte, très rapide de la courbe, donc une fatigue intellectuelle très intense à la fin des leçons de l'après-midi.

Tabelle X. (Vendredi 31 janvier 1896.)

Tableau des leçons.

8-9	9-10	10-11	11-12	Après-midi
Religion.	Allemand.	Histoire.	Français.	Libre.

P. Eb.

Mesuré à :	10 h.	12 h.	5 h.
	mm.	mm.	mm.
Front	7,0	6,5	8,0
Bout du nez	1,5	2,0	1,5
Bord rouge des lèvres	1,7	2,0	2,0
Milieu de la joue	6,0	7,5	6,5
Pulpe du pouce	1,2	2,0	1,0
Pulpe de l'index	0,8	1,3	1,2

Tabelle XI.

X.

Mesuré à :	10 h.	12 h.	5 h.
	mm.	mm.	mm.
Front	6,0	8,0	6,5
Bout du nez	3,0	4,0	3,0
Bord rouge des lèvres	2,5	3,5	2,0
Milieu de la joue	15,0	12,0	11,0
Pulpe du pouce	3.0	3,7	2,5
Pulpe de l'index	2,8	3,5	1,2

Tabelle XII.

Ch. Chop.

Mesuré à :	10 h.	12 h.	5 h.
	mm.	mm.	mm.
Front	1,0	1,8	0,5
Bout du nez	0,3	0.2	0,2
Bord rouge des lèvres	0,5	1,2	1,0
Milieu de la joue	6,5	8,0	13,5
Pulpe du pouce	1,5	1,8	2,0
Pulpe de l'index	1,0	1,0	1.2

Ces trois tabelles ont ceci d'intéressant que les chiffres de la mensuration de 5 h. de l'après-midi sont très élevés. Deux des élèves sont allés patiner. Ils ne se sont guère reposés, et même le jeune Chop. présente une exacerbation de la courbe, assez forte pour le point mesuré au milieu de la joue (tabelle XII).

X. (tabelle XI) s'est reposé tout l'après-midi, et pourtant il montre encore une grande fatigue, une sensibilité très émoussée à 5 h. du soir. Ceci provient probablement du travail du matin, qui a dû être intense, comme le montre la courbe du matin, incomplète malheureusement.

(Samedi 1er février et dimanche 2 février 1896).

TABELLE XIII.

Tableau des leçons.

8-9	9-10	10-11	11-12	Après-midi
Dessin.		Mathématiques.	Libre.	Libre.

P. Eb.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*11 h.*	*5 h.*	Dimanche. *11 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front...............	5,5	5,5	8,0	6,4	5,0
Bout du nez.........	0,5	0,5	0,8	0,5	1,0
Bord rouge des lèvres.	1,0	1,5	2,5	1,2	0,5
Milieu de la joue.....	4,0	4,5	5,0	7,0	4,0
Pulpe du pouce......	1,0	1,2	2,2	1,5	1,3
Pulpe de l'index	0,5	1,0	1,5	1,0	1,0

TABELLE XIV.

X.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*11 h.*	*5 h.*	Dimanche. *11 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front...............	2,5	3,5	8,0	4,5	1,2
Bout du nez	1,5	2,0	3,2	3,0	1,2
Bord rouge des lèvres.	1,2	1,8	2,6	2,0	1,6
Milieu de la joue.....	8,0	9,0	13,5	8,0	6,5
Pulpe du pouce......	1,8	2,0	3,0	2,0	1,5
Pulpe de l'index	1,5	1,8	2,2	1,5	0,8

TABELLE XV.

Ch. Chop.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*11 h.*	*5 h.*	Dimanche. *11 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	1,0	1,3	2,0	1,0	1,0
Bout du nez.........	0,2	0,3	0,5	0,1	0,1
Bord rouge des lèvres.	1,0	1,0	1,3	0,8	0,5
Milieu de la joue.....	2,5	4,5	4,5	5,0	3,0
Pulpe du pouce......	2,0	2,0	1,7	1,5	1,5
Pulpe de l'index	1,2	1,5	1,5	1,0	1,0

Le jeune Eb. avait très froid aux mains quand il est venu se mesurer à l'esthésiomètre, l'après-midi du samedi, à 5 h.. Là le froid a eu certainement une influence sur la sensibilité ta tile. Il l'a émoussée, ce qui explique ces valeurs élevées d la courbe, après un après-midi où l'enfant n'avait absol ment pas travaillé. Remarquons dans cette tabelle, de mêm que dans la suivante (tabelle XIV), l'ascension brusque et fo

occasionnée par la leçon de mathématiques. Cela est surtout typique dans la tabelle XIV. Dans celle-ci, nous avons une courbe classique du repos occasionné par un après-midi de congé. Dans ces trois tabelles, la sensibilité du milieu de la joue reste toujours un peu affaiblie, même après un repos prolongé. Les valeurs produites par les mensurations du dimanche matin peuvent être données comme des valeurs normales pour le sujet de l'expérience. Nous devons faire remarquer qu'ici aussi, après deux heures de dessin, nous avons une légère ascension de la courbe. Elle n'est pas forte, pas très évidente, mais enfin elle existe.

IIIme Classe réale de Berne.
12 élèves.

37 heures de classe par semaine. En moyenne 2 heures de travail le soir à la maison.

H. Pf. 16 ans, est le premier de sa classe. Bien portant. Un peu nerveux. Les nuits sont bonnes. Cheveux blonds, yeux gris bleus. Muqueuses peu nourries. Est atteint de conjonctivite chronique ; sans cela, rien d'anormal.

G. R. 16 ans et demi, est de la bonne moyenne comme capacité. C'est un grand travailleur. Bonne santé. Cheveux et yeux noirs. Muqueuses bien nourries. N'a jamais d'insomnies.

Y. 17 ans, est un des derniers de sa classe. Bonne santé. Yeux gris verdâtres. Muqueuses bien nourries. N'est pas nerveux. Les nuits sont bonnes. Rien d'anormal à signaler.

Ces trois élèves ont été mesurés : samedi, dimanche, lundi et mardi.

(Samed 15 février et dimanche 16 février 1896).

TABELLE XVI.

H. Pf.

8-9 *Allemand.*	9-10 *Mathémat.*	10-11 *Français.*	11-12 *Histoire.*	Après-midi *Libre.*

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	Dimanche. *11 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	6,0	6,0	9,0	4,0
Bout du nez	1,5	1,2	1,2	0,8
Bord rouge des lèvres	1,0	1,5	2,5	0,5
Milieu de la joue	7,5	7,5	10,0	6,0
Pulpe du pouce	1,2	1,5	1,5	1,2
Pulpe de l'index	1,0	1,0	1,2	1,0

Tabelle XVII.

Y.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*5 h.*	Dimanche. *11 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front...............	5,5	8,5	9,5	6,5	3.5
Bout du nez.........	1,2	1,0	1,0	1,0	0,5
Bord rouge des lèvres.	1,0	2,3	2,3	1,0	0,6
Milieu de la joue.....	10,0	16,0	20,0	7,2	2,2
Pulpe du pouce......	1,0	1,5	1,5	1,0	1.0
Pulpe de l'index.....	0,6	0,8	1,0	0,5	0,3

Tabelle XVIII.

A. R.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front.......................	8,0	9,5	11,0	9,0
Bout du nez..................	1,3	1,3	2,0	1,3
Bord rouge des lèvres.........	0,8	1,0	1,8	1,0
Milieu de la joue..............	11,0	13,0	14,5	10,0
Pulpe du pouce...............	1,0	1,0	1,2	1,0
Pulpe de l'index..............	0.6	1,0	1,2	1,0

Les chiffres de 8 h. du matin montrent une sensibilité amoindrie, anormale, pour le front et le milieu de la joue; cela démontre une fatigue intellectuelle provenant sûrement d'un sommeil insuffisant. Dans les tabelles XVII et XVIII, l'ascension de la courbe est surtout caractéristique de 8 h. à 10 h., c'est-à-dire pendant les deux leçons d'allemand et de mathématiques. De 10 h. à 12 h., l'ascension est plus faible. L'après-midi, alors que les élèves n'avaient pas de leçons, on voit la sensibilité tactile augmenter; la courbe descend graduellement et atteint à la mensuration du dimanche matin un chiffre qui peut être considéré comme normal.

La tabelle XVII est particulièrement typique.

(Samedi 17 février 1896).

TABELLE XIX.

Tableau des leçons.

8-9	9-10	10-11	11-12	2-3	3-4	4-5
Physique.	*Mathém.*	*Français.*	*Hist. nat.*	*Dessin.*		*Chant.*

H. Pf.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front...............	3,5	4,0	6,0	4,5	3,5
Bout du nez.........	0,3	1,0	1,2	1,0	1,0
Bord rouge des lèvres.	1,0	1,2	2,0	1,0	1,0
Milieu de la joue.....	5,0	6,2	9,0	6,0	5,2
Pulpe du pouce......	1.0	1,5	1,5	1,2	1,0
Pulpe de l'index......	1,0	1,0	1,2	1,0	1,0

TABELLE XX.

G. R.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	3,0	5,0	7,0	5,0	5,0
Bout du nez	1,0	1,5	1,5	1,0	1,0
Bord rouge des lèvres.	0,7	1,2	2,5	1,5	1,2
Milieu de la joue.....	2,5	4,0	6,0	3,5	3,0
Pulpe du pouce......	1,0	1,5	2,0	1,0	1,2
Pulpe de l'index	0,5	1,0	1,2	1,0	1,7

TABELLE XXI.

Y.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	7,5	9.0	11,0	8,0	7,0
Bout du nez.........	1,0	1,5	2,5	1,0	2,0
Bord rouge des lèvres.	1,0	1,3	2,0	1,8	1,0
Milieu de la joue	9,0	9,5	11,0	8,5	8,5
Pulpe du pouce.	0,8	0,8	1,5	0,8	0,5
Pulpe de l'index.....	1,0	1,0	1,5	1,0	1,0

Dans ces trois observations, nous remarquons une diminution assez faible des perceptions de la sensibilité tactile pendant les leçons du matin. Notons les chiffres élevés de la sensibilité du front et du milieu de la joue chez le jeune Y. (tabelle XXI), à 8 h. du matin, avant l'entrée des classes. Les leçons de l'après-midi, *dessin* et *chant,* ont amené une très faible chute de la courbe. Tandis que dans la tabelle VIII, nous avons trouvé une fatigue, suite des leçons de dessin, ici nous trouvons plutôt un

état de *statu quo* de la sensibilité tactile. Elle paraît plutôt légèrement augmenter d'intensité. Les élèves admettent, il faut l'avouer, qu'ils ont plus travaillé pendant leurs deux heures de dessin.

(Mardi 18 février 1896).

TABELLE XXII.

Tableau des leçons.

8-9	9-10	10-11	11-12	3-4	4-5
Mathémat.	*Histoire.*	*Allemand.*	*Anglais.*	*Géographie.*	*Français.*

H. Pf.

Mesuré à :	*10 h.*	*12 h.*	*3 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front........................	4,2	6,0	5,0	6,0
Bout du nez..................	1,0	1,5	1,0	1,5
Bord rouge des lèvres..........	1,5	2,2	1,6	2,5
Milieu de la joue..............	4,5	5,5	4,4	5,5
Pulpe du pouce...............	1,2	1,8	1,0	2,0
Pulpe de l'index..............	1.0	1,5	1,0	1,5

TABELLE XXIII.

G. R.

Mesuré à :	*10 h.*	*12 h.*	*3 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front........................	5,5	7,5	5,0	6,5
Bout du nez..................	1,0	1,3	1,0	1,5
Bord rouge des lèvres.........	1,5	2,0	1,5	2,0
Milieu de la joue..............	4,5	5,5	4,5	6,5
Pulpe du pouce...............	1,2	1,6	1,3	1,8
Pulpe de l'index..............	1,0	1,0	0,8	1,2

TABELLE XXIV.

Y.

Mesuré à :	*10 h.*	*12 h.*	*3 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front........................	8,0	9,5	8,0	9,0
Bout du nez..................	2,0	2,5	1,5	2,0
Bord rouge des lèvres.........	1,3	2,0	1,2	2,0
Milieu de la joue..............	7,5	8,5	7,3	9,0
Pulpe du pouce...............	1,0	1,2	1,0	1,0
Pulpe de l'index..............	1,2	1,6	1,0	1,5

Malheureusement, les mensurations n'ont pas pu être faites à 8 h. du matin ce jour-là. Les trois courbes sont à peu près pareilles entre elles. Ascension de faible intensité de 10 h. à 12 h. chute de la courbe pendant le repos du milieu du jour et as-

cension également faible de 3 h. à 5 h., pendant les leçons de géographie et de français. Ces deux branches ne semblent pas avoir fatigué les élèves, car sans cela nous aurions des chiffres beaucoup plus élevés.

IIme Classe réale de Berne.

11 élèves.

34 heures de leçons par semaine. En moyenne 2 heures de travail le soir à la maison.

G. Sch. 18 ans et demi, est le premier de sa classe. Cheveux blonds, yeux bleus. Muqueuses bien nourries. N'est pas nerveux. Les nuits sont bonnes, pas d'insomnies. Musculature bien développée; est bien portant.

N. 18 ans, est un des derniers de sa classe. Cheveux et yeux noirs. Un peu nerveux. A des nuits agitées. Muqueuses bien nourries. Musculature normale. N'est jamais malade.

H. Fr. 17 ans, est de la bonne moyenne comme intelligence. Très bien portant. Cheveux noirs, yeux bleus. N'est pas nerveux. Les nuits sont très bonnes; les muqueuses ne sont pas très nourries; sans cela, rien d'anormal. Ces trois élèves ont été mesurés quatre jours de suite.

(Mardi 25 février 1896).

TABELLE XXV.

Tableau des leçons.

8-9	9-10	10-11	11-12	2-3	3-4	4-5
Géométrie.	*Allemand.*	*Physique.*	*Chimie.*	*Mathémat.*	*Italien.*	*Histoire.*

G. Sch.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	1,2	1,8	3,0	1,5	5,0
Bout du nez	0,5	0,8	1,5	2,0	2,5
Bord rouge des lèvres	2,0	1,8	2,5	1,5	2,2
..ieu de la joue	7,5	6,0	10,5	10,5	13.5
ılpe du pouce	0,5	1,0	1,0	0,5	1,0
lpe de l'index	0,8	1,5	1,5	0,8	0,8

V. TABELLE XXVI.

Mesuré à :	*8 h.* mm.	*10 h.* mm.	*11 h.* mm.	*2 h.* mm.	*5 h.* mm.
Front...............	2,0	2,5	4,0	1,5	2,8
Bout du nez.........	1,2	2,0	2,5	0,5	4.0
Bord rouge des lèvres.	2,0	2.2	2,5	0,8	2,0
Milieu de la joue.....	9,0	9,2	12,0	6,0	6,5
Pulpe du pouce......	1,5	1,5	1,8	1,0	1,5
Pulpe de l'index......	1,8	1,8	2,0	1,0	1,6

H. Fr. TABELLE XXVII.

Mesuré à :	*8 h.* mm.	*10 h.* mm.	*12 h.* mm.	*2 h.* mm.	*5 h.* mm.
Front...............	3,0	4,5	6,5	3,5	4,0
Bout du nez.........	1,0	1,5	2,0	1,0	1,5
Bord rouge des lèvres.	1,5	2,0	2,5	2,0	2,5
Milieu de la joue.....	3,5	4,0	7,0	6.5	7,0
Pulpe du pouce	0,5	1,0	0,5	0,5	0,8
Pulpe de l'index	0,2	0,6	0,6	0,4	0,4

Ici, nous devons remarquer le peu de fatigue intellectuelle occasionnée par les deux premières heures du matin : géométrie et allemand. La courbe de la sensibilité reste stationnaire dans la tabelle XXVI, de 8 h. à 10 h., et dans la tabelle XXV ; dans la tabelle XXVII, elle monte très légèrement ; de 10 h. à 12 h., par contre, pendant les deux leçons de physique et de chimie, la fatigue apparaît ; la courbe monte brusquement et très fortement. Pendant le repos de midi à 2 h., la compensation se fait ; elle est surtout apparente dans la tabelle XXVI ; pendant les leçons de l'après-midi, l'ascension de la courbe réapparaît, mais est beaucoup moins forte qu'on ne s'y attendait, après trois heures demandant autant d'attention que l'exigent les mathématiques, l'italien et l'histoire.

(Mardi 26 février 1896).

TABELLE XXVIII.

Tableau des leçons.

8-9	9-10	10-11	11-12	Après-midi.
Mathématiq.	*Anglais.*	*Chimie.*	*Français.*	*Libre.*

C. Sch.

Mesuré à :	*8 h.* mm.	*10 h.* mm.	*12 h.* mm.
Front.............................	1,0	2,0	4,5
Bout du nez.........................	1,0	1,8	2,5
Bord rouge des lèvres	2,0	2,5	2,5
Milieu de la joue.....................	9,5	21,0	22,0
Pulpe du pouce.........................	1,5	2,0	2,0
Pulpe de l'index......................	1,0	1,2	1,5

N. **Tabelle XXIX.**

Mesuré à :	*8 h.* mm.	*10h.* mm.	*12 h.* mm.
Front	2,0	3,0	8,3
Bout du nez	1,5	3,0	4,0
Bord rouge des lèvres	2,0	3,5	3,0
Milieu de la joue	4,5	8,5	8,0
Pulpe du pouce	1,0	1,5	1,8
Pulpe de l'index	1,2	1,8	1,8

H. Fr. **Tabelle XXX.**

Mesuré à :	*8 h.* mm.	*10 h.* mm.	*12 h.* mm.
Front	2.5	3,5	5,2
Bout du nez	1,0	2,2	3,0
Bord rouge des lèvres	2,5	2,8	3,0
Milieu de la joue	9,5	12,0	13,5
Pulpe du pouce	0,5	0,7	1,0
Pulpe de l'index	0.4	0,5	0,8

Notons les valeurs élevées de la sensibilité (fatigue) du milieu de la joue à 8 h. du matin dans les tabelles XXVIII et XXX. Fatigue intellectuelle très intense, diminution des perceptions tactiles de 8 h. à 10 h., c'est-à-dire pendant les leçons de mathématiques et d'anglais. Cela est surtout caractéristique dans la tabelle XXX. De 10 h. à 12 h., la courbe monte toujours, mais moins fortement que pendant les deux premières heures.

Dans la tabelle XXIX, la sensibilité reste plus ou moins stationnaire de 10 h. à 2 h. Les élèves, ayant leur après-midi libre, n'ont pas été mesurés le soir.

(Jeudi 27 février 1896).

Tabelle XXXI.

Tableau des leçons.

8-9	9-10	10-11	11-12	2-3	3-4	4-5
Trav. écrit de phys. (Probe).	*Hist.*	*Mathém.*	*Allemand.*	*Dessin.*	*Géométr.*	*Géologie.*

G. Sch.

Mesuré à :	*10 h.* mm.	*12 h.* mm.	*2 h.* mm.	*5 h.* mm.
Front	6,0	2,5	2,5	3,0
Bout du nez	3,0	3,0	4,0	3,0
Bord rouge des lèvres	2,5	2,5	2,0	2,5
Milieu de la joue	21,0	16,0	23.0	19,6
Pulpe du pouce	1,8	1,5	2,0	1,5
Pulpe de l'index	1,6	1,2	1,2	1,5

TABELLE XXXII.

N.

Mesuré à :	10 h.	12 h.	2 h.	5 h.
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	2.5	4.5	3,0	3,5
Bout du nez	4.3	5.0	3.0	3,6
Bord rouge des lèvres	1,3	2,0	1,5	2.5
Milieu de la joue	8,0	19,0	16.0	18,5
Pulpe du pouce	1,5	1,5	1,0	1,5
Pulpe de l'index	1,8	1,8	1,5	2.0

TABELLE XXXIII.

H. Fr.

Mesuré à :	8 h.	10 h.	12 h.	2 h.	5 h.
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	4,5	6,0	7,5	7,0	7,5
Bout du nez	1.5	1,5	2,5	2,0	2,2
Bord rouge des lèvres.	2,2	2,5	3,0	2,0	2.5
Milieu de la joue	11,0	13,0	14,5	14,0	14,5
Pulpe du pouce	0,8	0,8	0,8	0,8	1,0
Pulpe de l'index	0,5	0,5	0,5	0,5	0,8

Les élèves Sch. et N. n'ont pas été mesurés à 8 h. du matin. A ce moment-là commençait un travail écrit de physique, une sorte d'examen partiel, et le temps faisant défaut, nous n'avons pu expérimenter que sur un seul élève. Ces trois observations sont très instructives. En effet, nous trouvons dans la tabelle XXXI des chiffres montrant une diminution très notable de la sensibilité à 10 h. du matin. A la mensuration de midi, les chiffres sont beaucoup moins élevés. Pourquoi ce fait? Comme le prouveront les expériences relatées dans les tabelles XXXIV, XXXV et XXXVI, le travail écrit a demandé à l'élève un grand effort intellectuel, une attention très soutenue, par conséquent une grande fatigue, qui est prouvée par la mensuration de 10 h. A ce moment, la provision de travail se trouverait épuisée, la compensation s'établit d'elle-même et nous avons la chute de la courbe de la sensibilité jusqu'à midi. Ce serait comme une dépression passagère. L'élévation de la courbe pendant le repos de midi est assez extraordinaire, mais ne pourrait-on pas l'expliquer par une sorte de réaction se produisant subitement? Chez les deux autres élèves, la courbe montre une ascension graduelle jusqu'à midi et une légère descente de midi à 2 heures. L'ascension est surtout forte de 10 h. à 12 h. chez l'élève N. (tabelle XXXII). Chez ces deux écoliers, le travail écrit n'aurait

pas exigé un travail intellectuel aussi considérable que chez le premier. Il y a certainement une fatigue notable, les chiffres de midi le prouvent ; mais l'ouvrage accompli de 8 h. à 10 h. a dû être moins considérable chez les élèves N. et Fr. que chez l'élève Sch. On n'a qu'à comparer les chiffres de 10 h. et on sera frappé de la différence. Pendant les heures de dessin de l'après-midi, nous trouvons chez le premier une sorte de repos intellectuel, un abaissement de la courbe, tandis que chez les deux autres, il y a une fatigue, se traduisant par une ascension de la courbe de 2 h. à 5 h., pas très forte, il est vrai, mais évidente pourtant.

(Samedi 29 février et mardi 3 mars 1896).

TABELLE XXXIV.

Tableau des leçons du samedi.

8-9	9-10	10-11	11-12
Travail écrit de Mathémat.	*Histoire.*	*Italien*	*Français.*

A. Sch.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	Mardi. *8 h.* matin.
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	6,5	9,5	6,5	3,5
Bout du nez	3,5	4,5	3,0	2,2
Bord rouge des lèvres	2,2	2,2	2,0	2,0
Milieu de la joue	21,5	25,5	21,0	14,5
Pulpe du pouce	1,5	2,0	1,5	2.0
Pulpe de l'index	1,0	1,5	1,2	1,2

TABELLE XXXV.

N.

Mesuré à :	*10 h.*	*12 h.*	*6 g.*	Mardi. *8 h.* matin.
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	4,5	4,0	2,5	2,0
Bout du uez	5,0	4,0	3,0	2,2
Bord rouge des lèvres	2,0	2,0	2,0	1,7
Milieu de la joue	16,5	12,0	10,0	6,4
Pulpe du pouce	1,3	1,0	1,5	0,8
Pulpe de l'index	1,8	1,5	1,0	0,5



TABELLE XXXVI.

H. Fr.

Mesuré à :	10 h.	12 h.	6 h.	Mardi. 8 h. matin.
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	5,2	4,5	2,5	3,8
Bout du nez	1,3	1,0	1,0	1,0
Bord rouge des lèvres	2,2	2,0	2,0	2,0
Milieu de la joue	12,5	8,6	6,5	8,5
Pulpe du pouce	1,0	0,8	0,8	0,6
Pulpe de l'index	0,8	0,5	0,5	0,7

Ces trois observations sont très intéressantes ; elles montrent la fatigue occasionnée par une attention soutenue, par un travail intellectuel intense. Le grand travail de mathématiques qui a eu lieu de 8 h. à 9 h. nous montre chez un seul élève (le temps manquait pour mesurer les deux autres) l'ascension forte de la courbe de 8 h. à 10 h. Remarquons en passant les valeurs élevées de 8 h. du matin chez le jeune Sch. (tabelle XXXIV). Chez les trois élèves, nous voyons une chute de la courbe de 10 h. à 12 h. La compensation ou la réaction qui se produit après un travail intense a lieu ici dès 10 h. et malgré une leçon d'italien et une de français, nous sommes en présence d'une augmentation de l'intensité de la sensibilité à midi.

Nous insistons sur ce fait qu'une occupation intellectuelle très forte ne peut être soutenue longtemps; la réaction se produit de suite. Les trois expériences que nous présentons ici le prouvent clairement.

A 6 h. de l'après-midi, l'élève n'est pas encore complètement reposé. Les leçons n'ayant pas été données le lundi 3 mars, nous avons mesuré nos trois élèves mardi à 8 h. du matin. On ne peut pas présenter les valeurs obtenues par l'esthésiomètre ce jour-là comme des valeurs normales, car elles sont trop élevées. S'étant couchés un peu tard, les élèves n'ont pas eu le nombre d'heures de sommeil nécessaires pour amener un repos complet de l'esprit, ce qui se traduit mardi matin par un léger amoindrissement de l'intensité de la sensibilité cutanée.

IIIme Classe du Gymnase littéraire de Berne
25 élèves.

Agés en moyenne de 16 ans. 3 heures de travail le soir, à la maison, en moyenne 36 heures de leçons par semaine.

R. H. 16 ans. Bien portant, cheveux blonds, yeux gris. Un peu anémié. Léger degré de nervosité. Sans cela, rien d'anormal.

Est le premier de sa classe.

E. R. 16 ans. Bien portant, cheveux châtains, yeux bruns. Pas d'anémie, pas de nervosité. Phlyctène de la cornée. Sans cela, rien d'anormal. Est de la moyenne, comme intelligence et comme rang.

V. 16 ans. Est un des derniers de sa classe. Cheveux châtains, yeux verts. Léger degré d'anémie; assez nerveux, nuits agitées, insomnies.

Ces trois élèves ont été mesurés quatre jours de suite.

(Mardi 10 mars 1896).

Tabelle XXXVII.

Tableau des leçons.

R. H.

8-9	9-10	10-11	11-12	3-4	4-5
Allemand.	*Latin.*	*Grec.*	*Français.*	*Histoire.*	*Géographie.*

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*3 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	3,5	1,5	3,0	3,0	3,7
Bout du nez	0,4	0,5	0,8	0,5	0,8
Bord rouge des lèvres.	1,5	2,0	2,0	2,0	2,0
Milieu de la joue	7,0	8.0	8,5	5,0	8,0
Pulpe du pouce	1,0	1,0	1,5	1,0	1,5
Pulpe de l'index	1,5	1,5	1,5	0.5	1,0

Tabelle XXXVIII.

E. R.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*3 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm
Front	3,0	3,5	3,5	1,0	3,5
Bout du nez	0,3	0,5	0,5	0,3	1,5
Bord rouge des lèvres.	2,0	2,0	2,5	2,0	2,0
Milieu de la joue	5,0	4,8	5,5	5,0	7,0
Pulpe du pouce	0,8	0,8	1,0	0.8	0,8
Pulpe de l'index	0,5	0,5	0,5	0,8	0.5

TABELLE XXXIX.

V.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*3 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm	mm.	mm.
Front................	6,0	3,5	4,3	2,5	3,0
Bout du nez.........	2,5	2,5	3.0	2,0	2,5
Bord rouge des lèvres.	2,0	1,7	4,0	3,0	3,5
Milieu de la joue.....	12,5	11,0	14,5	12,0	14,0
Pulpe du pouce	2,0	2,0	2,0	1,5	1,7
Pulpe de l'index......	1,5	1,5	2,0	1,2	1,5

. A noter, dans ces trois expériences, le peu de fatigue occasionnée par les deux premières heures du matin. Pendant l'allemand et le latin, la fatigue intellectuelle est nulle ; on remarque même, dans les tabelles XXXVIII et XXXIX, que la sensibilité augmente d'intensité, c'est-à-dire on voit la courbe s'abaisser de 8 h. à 10 h. pour remonter ensuite de 10 h. à midi.

Les leçons de l'après-midi, par contre, ont passablement fatigué les élèves ; même après une leçon de géographie et une leçon d'histoire, on voit la sensibilité sensiblement amoindrie ; la courbe fait une ascension nette et atteint des chiffres relativement élevés à 5 h. du soir.

(Mercredi 11 mars 1896).

TABELLE XL.

Tableau des leçons.

8-9	9-10	10-11	11-12	Après-midi
Grec.	*Latin.*	*Allemand.*	*Libre.*	*Libre.*

R. H.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	2,0	4,0	3,0	2,0
Bout du nez	0,5	3,0	2,0	1,0
Bord rouge des lèvres	1,6	2,3	1,5	1,0
Milieu de la joue..............	5,5	7,5	6,0	3,0
Pulpe du pouce................	0,8	1,3	1,0	0,5
Pulpe de l'index...............	0,5	0,8	0,6	0,3

TABELLE XLI.

E. R.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm
Front........................	2,0	3,0	2,5	1,0
Bout du nez..................	0,7	1,2	1,0	0,5
Bord rouge des lèvres	1,2	2,0	2,0	1,2
Milieu de la joue..............	5,0	7,0	6,0	5,5
Pulpe du pouce...............	0,5	0,8	0,5	0,[illegible]
Pulpe de l'index	0,3	0,3	0,3	0,[illegible]

TABELLE XLII.

V.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	1,5	2,0	0,5	0,2
Bout du nez	1,5	2,0	1,5	1,0
Bord rouge des lèvres	2,3	2,8	2,0	1,5
Milieu de la joue	6,0	7,5	5,5	4,0
Pulpe du pouce	1,0	1,3	1,3	1,0
Pulpe de l'index	0,5	1,0	1,0	1,0

Les élèves ont une heure de libre de 11 h. à midi; nous voyons que les deux premières heures du matin (latin et grec) ont produit une fatigue notable, évidente dans les trois tabelles. A midi, après une heure de repos seulement, il y a la compensation qui commence déjà à s'établir, la fatigue a diminué, la courbe a baissé et la chute de celle-ci continue graduellement pendant toute l'après-midi jusqu'à 5 h., où nous trouvons des chiffres que nous pouvons considérer comme normaux.

(Vendredi 13 mars 1896).

TABELLE XLIII.

Tableau des leçons.

8-9	9-10	10-11	11-12	3-4	4-5
Grec.	*Français.*	*Mathem.*	*Latin.*	*Physique.*	*Allemand.*

R. H.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*3 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	2,2	4,5	6,5	4,0	7,0
Bout du nez	0,5	1,0	1,0	0,5	1,0
Bord rouge des lèvres	0,8	1,8	1,8	0,5	1,0
Milieu de la joue	7,0	9,5	10,8	6,0	9,5
Pulpe du pouce	0,7	1,0	1,0	0,8	1,0
Pulpe de l'index	0,8	0,8	0,5	0.4	0,8

TABELLE XLIV.

E. R.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*3 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	2,0	3,8	4,5	2,5	3,5
Bout du nez	0,7	1,0	1,0	0,5	1,0
Bord rouge des lèvres	2,0	2,5	3,0	2,5	4,2
Milieu de la joue	5,0	13,5	13,0	11,0	14,0
Pulpe du pouce	0,5	1,0	1,0	0,5	1,0
Pulpe de l'index	0,3	0,5	0,7	0,2	0,6



TABELLE XLV.

V.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*3 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm
Front	1,0	3,5	4,5	3,5	4,0
Bout du nez	2,0	3,0	3,3	1,5	2,7
Bord rouge des lèvres.	3,0	5,0	5,0	3,0	5,0
Milieu de la joue	4,0	8,5	10,5	8,0	18,0
Pulpe du pouce	1,5	1,8	1.3	1,0	1,5
Pulpe de l'index	1,0	1,3	1,3	1,0	1.2

Ce qu'il y a d'intéressant à noter, c'est la fatigue causée par les deux leçons de l'après-midi (physique et allemand). En examinant les tabelles XLIV et XLV, on est frappé de la diminution de la sensibilité à la mensuration de 5 h. La courbe monte rapidement, particulièrement pour le milieu de la joue, de 3 h. à 5 h. Remarquons en passant l'ascension énorme de la courbe (tabelle XLIV) pendant les deux premières leçons du matin, pour la sensibilité de la joue et du front.

(Samedi 14 mars et dimanche 15 mars 1896).

TABELLE XLVI.

Tableau des leçons du samedi.

8-9	9-10	10-11	11-12	Après-midi.
Libre.	*Mathémat.*	*Grec.*	*Libre.*	*Libre.*

R. H.

Mesuré à :	*9 h.*	*11 h.*	*6 h.*	Dimanche. *11 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	2,0	3,8	1.5	1,2
Bout du nez	0,4	0,6	0,5	0,5
Bord rouge des lèvres	0,8	1,0	0,5	0,3
Milieu de la joue	4,5	8,0	3,5	3,2
Pulpe du pouce	1,0	1,0	1,0	1,0
Pulpe de l'index	0,6	0,8	0,6	0,6

TABELLE XLVII.

E. R.

Mesuré à :	*9 h.*	*11 h.*	*6 h.*	Dimanche. *11 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	3.0	5,0	3,0	2,0
Bout du nez	0,5	1,3	1,0	0.7
Bord rouge des lèvres	1,5	3,0	1,5	1,2
Milieu de la joue	5,0	7.5	3.5	2,5
Pulpe du pouce	0,8	1,0	0,8	0,5
Pulpe de l'index	0,3	0,5	0,4	0,2

TABELLE XLVIII.

V.

Mesuré à :	9 h.	11 h.	6 h.	Dimanche. 11 h.
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	2,3	4,0	2,0	2,0
Bout du nez	2,5	3,0	1,0	1,0
Bord rouge des lèvres	5,0	6,0	4,0	3,5
Milieu de la joue	5,5	9,0	6,0	5,2
Pulpe du pouce	1,5	1,7	1,0	1,0
Pulpe de l'index	1,2	1,2	0,8	0,7

Il est un fait à noter ici, c'est que la courbe présente une ascension bien grande samedi matin, de 9 h. à 11 h. Les élèves n'ont eu que deux leçons, mais celles-ci demandent beaucoup de travail intellectuel; nous voulons parler des mathématiques et du grec; l'attention soutenue a occasionné ici une fatigue très notable, une ascension de la courbe très évidente. Par contre, pendant l'après-midi de congé, la courbe descend graduellement, et, à la mensuration du dimanche matin, nous nous trouvons en présence de valeurs qui peuvent être considérées comme normales. Les chiffres trouvés en mesurant l'élève V. dimanche matin, sont un peu élevés ; cela provient du fait que l'élève en question avait mal dormi, avait eu des cauchemars et qu'il ne se trouvait pas complètement reposé lors de la mensuration, à 11 h. du matin.

IIme Classe littéraire.

Cette classe contient 24 élèves, âgés en moyenne de 17 à 18 ans. 37 heures de leçons par semaine ; 1 1/2 à 2 heures de travail le soir à la maison, en moyenne.

O. M. 18 ans, est un des premiers de sa classe. Grande taille. Musculature normale. Cheveux châtains, yeux verdâtres. Un peu d'anémie. N'est jamais malade, pas nerveux.

M. P. 17 ans, est de la bonne moyenne comme intelligence; grande taille. Musculature normale. Cheveux blonds, yeux bleus. Léger degré d'anémie. Jamais malade, n'est pas nerveux.

Z. 18 ans, cheveux blonds, yeux bleus. Teint pâle, muqueuses un peu anémiées. N'est pas nerveux, dort bien la nuit, n'a jamais d'insomnies. Rien d'anormal. Est un des derniers de sa classe.

Ces élèves ont été mesurés vendredi 20 mars, samedi, dimanche, lundi et mardi.

(Vendredi 20 mars 1896).

TABELLE XLIX.

Tableau des leçons.

8-9	9-10	10-11	11-12	2-3	3-4	4-5
Français.	*Latin.*	*Grec.*	*Mathém.*	*Physique.*	*Angl.*	*Hist. nat.*

O. M.

Mesuré à :	*8 h.* mm.	*12 h.* mm.	*2 h.* mm.	*5 h.* mm.
Front	2,5	6.0	2,8	4.2
Bout du nez	2,5	3,5	2,6	3.3
Bord rouge des lèvres	2,0	2,5	1,5	2.5
Milieu de la joue	3,0	6,0	4,0	5.8
Pulpe du pouce	1,5	1,5	1,0	1,5
Pulpe de l'index	1,0	1,2	1,0	1,5

TABELLE L.

Z.

Mesuré à :	*8 h.* mm.	*12 h.* mm.	*2 h.* mm.	*5 h.* mm.
Front	1,5	2,0	1,0	2,0
Bout du nez	0,5	0,8	0,2	1,0
Bord rouge des lèvres	3,0	3,5	2,5	4.0
Milieu de la joue	3,0	6,0	3,5	5,2
Pulpe du pouce	1,0	1,5	1,2	1,5
Pulpe de l'index	0,2	0,5	0,2	0,5

Ces deux observations sont moins concluantes que les précédentes, les mensurations n'ayant pu être faites à 10 h. du matin. Toutefois, on remarque comme auparavant la fatigue croissante durant les leçons du matin et de l'après-midi; la courbe de la sensibilité monte graduellement jusqu'à midi, fait une chute notable de midi à 2 h. pour remonter de nouveau durant les leçons de l'après-midi.

(Samedi 21 mars et dimanche 22 mars 1896).

TABELLE LI.

Tableau des leçons du samedi.

8-9	9-10	10-11	11-12	Après-midi.
Histoire.	*Allemand.*	*Latin*	*Mathématiques.*	*Libre.*

O. M.

Mesuré à :	*8 h.* mm.	*10 h.* mm.	*12 h.* mm.	Dimanche. *11 h.* mm.
Front	1,0	1,3	3,8	1,
Bout du nez	1,0	2,0	2,8	1,
Bord rouge des lèvres	2,5	3,2	3,5	2,
Milieu de la joue	4,5	3,5	7,0	3,
Pulpe du pouce	1,0	1,0	1.2	1,
Pulpe de l'index	0,5	1,0	1,0	0,

TABELLE LII.

M. P.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	Dimanche. *11 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	4,5	5,2	7,5	4,0
Bout du nez	1,0	1,5	3,5	1,7
Bord rouge des lèvres	3,0	3,2	3,5	2,2
Milieu de la joue	11,0	13,0	16,0	6,5
Pulpe du pouce	1,2	1,5	1,5	1,0
Pulpe de l'index	1.0	1,0	1,0	0,5

Notons les valeurs élevées de 8 h. du matin chez l'élève P., dénotant un état de fatigue assez intense. Il s'était couché tard, ne s'était pas reposé assez longtemps et se trouvait déjà un peu fatigué à la première leçon du matin. L'ascension forte et caractéristique de la courbe pendant les leçons de latin et de mathématiques de 10 h. à midi montre combien ces deux branches de l'enseignement exigent de travail intellectuel ; la fatigue qui en résulte est une preuve certaine. La mensuration de dimanche matin donne les valeurs de la sensibilité normale chez les deux élèves.

(Lundi 23 mars 1896).

TABELLE LIII.

Tableau des leçons.

8-9	9-10	10-11	11-12	2-3	3-4	4-5
Grec.	*Français.*	*Mathém.*	*Physique.*	*Histoire.*	*Latin.*	*Chant.*

O. M.

Mesuré à :	*8 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	1,0	3,0	1,5	3,0
Bout du nez	1,0	3,5	1,8	2,2
Bord rouge des lèvres	2,5	3,0	3,0	3.5
Milieu de la joue	4,5	7,0	3,5	5.0
Pulpe du pouce	1,0	1,0	0,5	0.8
Pulpe de l'index	1,0	1,2	0,7	0,7

TABELLE LIV.

M. P.

Mesuré à :	*8 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	3,5	6,5	3,5	4,5
Bout du nez	1,5	2,3	1,5	2,5
Bord rouge des lèvres	2,0	2,5	2,0	2,5
Milieu de la joue	6,5	10,5	7,0	8,2
Pulpe du pouce	1,0	1,3	1,0	1.2
Pulpe de l'index	0,3	1,0	0,8	1.0

Tabelle LV.

Z.

Mesuré à :	*8 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*5 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	1,5	2,5	0,5	0.8
Bout du nez	0,5	1,8	0,5	1,0
Bord rouge des lèvres	2,5	3,5	2,5	3.0
Milieu de la joue	4,0	6,0	2,5	4,0
Pulpe du pouce	1,0	1,3	1,0	1,2
Pulpe de l'index	0,8	1,0	0,8	1,0

Les mensurations n'ont pu être faites à 10 h. du matin ; cependant, l'ascension de la courbe pendant les leçons du matin prouve un état évident de fatigue intellectuelle. De midi à 2 h., chute de la courbe, et cela d'une façon uniforme. De 4 h. à 5 h., avait lieu une leçon de chant ; nos trois élèves en étant dispensés, ont eu une heure de liberté. Malgré ce repos d'une heure, nous remarquons à 5 h. une altération de la sensibilité dénotant une fatigue surtout caractéristique dans la tabelle LIV. Les deux leçons d'histoire et de latin (2 à 4 h.) ont dû par conséquent être cause de cet amoindrissement de la sensibilité tactile. Si nous avions pu mesurer nos élèves à 4 h. de l'après-midi, nous aurions sûrement constaté une fatigue très intense.

(Mardi 24 mars 1896).

Tabelle LVI.

Tabelle des leçons.

8-9	9-10	10-11	11-12	2-3	3-4
Grec.	*Allemand.*	*Mathémat.*	*Latin.*	*Chimie.*	*Histoire.*

O. M.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*4 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front	1,5	1,8	3,0	2,5	4,5
Bout du nez	1,3	1,5	3,0	2,5	5.0
Bord rouge des lèvres	3,0	3,0	4,0	2,0	3.0
Milieu de la joue	3,5	4,5	7,0	4,5	6,0
Pulpe du pouce	0,5	1,0	1,2	0,8	1,0
Pulpe de l'index	0,5	1,0	1,0	0,3	1,0

TABELLE LVII.

M. P.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*4 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front...............	2,5	3,0	5,5	3,0	4.5
Bout du nez.........	1,2	2,5	3,5	2,0	2,8
Bord rouge des lèvres .	4,0	3,0	5,0	1,5	2,5
Milieu de la joue.....	5,0	10,3	13,5	8,0	11,0
Pulpe du pouce......	1,0	1,0	1,5	1,0	1,2
Pulpe de l'index.....	1,2	1,2	1,2	1,0	1,0

TABELLE LVIII.

Z.

Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*4 h.*
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Front...............	1,0	1,5	1,5	0.5	2,0
Bout du nez.........	0,3	0,6	0,6	0,3	1,5
Bord rouge des lèvres.	2,0	3,5	4,5	2,2	3,0
Milieu de la joue.....	3,5	5,0	8,0	6,2	8,5
Pulpe du pouce......	1,0	1,3	1,3	1,0	1,0
Pulpe de l'index......	1.0	1,0	1,0	0,8	0,8

Ces trois observations nous montrent la fatigue occasionnée par les deux leçons de mathématiques et de latin, de 10 h. à 12 h. La tabelle LVII est surtout intéressante à ce point de vue là; la courbe fait une ascension très marquée et nous prouve combien un travail soutenu et exigeant toute l'attention de l'élève peut affaiblir la perception des sensations tactiles. De même, ces trois observations sont instructives au point de vue de la fatigue produite par les leçons de l'après-midi. Après un repos de deux heures (midi à 2 h.), la courbe était descendue d'une façon notable ; après deux leçons de chimie et d'histoire, nous revoyons une ascension de celle-ci très forte et surtout typique aux tabelles LVII et LVIII. L'élève se trouvait donc dans un état évident de fatigue après les leçons de l'après-midi.

Résumons en quelques mots les faits qui nous ont frappé pendant nos expériences.

Tout d'abord, il ne peut exister aucun doute sur l'effet produit par la fatigue intellectuelle sur la perception des sensations tactiles. Les chiffres que nous présentons dans ce travail montrent suffisamment clairement par leur augmentation, en cas de fatigue intellectuelle, ou leur diminution pendant le repos du mi-

lieu du jour ou des après-midi de liberté, l'influence du travail cérébral sur la sensibilité tactile. Partout où il y a fatigue cérébrale, il y a affaiblissement de la finesse du sens du toucher, se traduisant dans la courbe par une ascension plus ou moins forte et rapide suivant l'intensité du travail intellectuel. Nous devons faire remarquer combien les différentes parties de la surface cutanée réagissent différemment ; le front et le milieu de la joue, particulièrement, sont très sensibles à l'esthésiomètre et dans toutes nos expériences, on est frappé de la prépondérance que prennent ces deux points dans les variations de l'altération du sens tactile. Le bout du nez et le bord rouge des lèvres réagissent aussi, mais plus faiblement ; quant à la pulpe du pouce et de l'index, leurs oscillations dans les courbes sont si minimes qu'on peut presque les considérer comme nulles. On peut donc indiquer comme parties de la peau les plus sensibles à l'esthésiomètre : le front et le milieu de la joue.

Les grands efforts du cerveau, tels que ceux qu'exigent les travaux écrits, servant d'examens partiels, fatiguent excessivement les élèves. La preuve évidente est fournie, dans les tabelles XXXI, XXXIV, XXXV et XXXVI, par les valeurs très élevées données par l'esthésiomètre, après les travaux écrits. La chute de la courbe qui a suivi immédiatement, montre l'épuisement de la personne en expérience, l'impossibilité de prêter son attention aux leçons de la fin de la matinée. Ceci est très caractéristique. Les leçons de l'après-midi fatiguent beaucoup les écoliers. Même après deux heures d'enseignement, l'élève présente une fatigue presque aussi forte qu'après les quatre leçons de la matinée.

Dans un seul cas (tabelle XXXI), nous avons remarqué une chute de la courbe, une augmentation de la finesse du toucher, après deux heures de dessin. Celles-ci, envisagées par Griessbach comme un repos, un délassement pour l'élève, nous ont donné au contraire une légère fatigue. Il faut dire que c'était des leçons de dessin artistique et géométrique et que, pour cela, l'élève a besoin d'un certain travail cérébral, d'une tension d'esprit assez intense pour rendre sur le papier la forme et les dimensions du modèle placé devant lui. Ainsi, cette augmentation de la courbe produite par les heures de dessin proviendrait d'après nous, d'une fatigue intellectuelle proprement dite.

Pendant les après-midi de liberté, la sensibilité tactile revient graduellement à la normale. Le repos de midi à 2 h. est

insuffisant ; l'élève n'a pas le temps de trouver la compensation nécessaire pour faire disparaître la fatigue occasionnée par les travaux du matin.

Nous partageons entièrement le point de vue du prof. Griessbach, qui demande, sinon l'abolition complète des classes de l'après-midi, tout au moins un plan d'études qui n'autorise pour les heures de l'après-midi que des leçons n'occasionnant pas de fatigue intellectuelle, par exemple le dessin, le chant et la gymnastique.

L'enseignement des langues anciennes et des mathématiques doit être absolument réservé aux classes du matin; sans cela nous arrivons à un véritable épuisement intellectuel de l'élève, absolument nuisible à sa santé. On pourrait même prolonger les heures d'école de la matinée jusqu'à 1 h., pour procurer ainsi à l'écolier autant de liberté que possible l'après-midi.

Parmi les branches de l'enseignement qni nous ont donné la fatigue la plus intense, citons en tout premier lieu les mathématiques, puis le latin et le grec ; les langues modernes, français, allemand, italien et anglais, éprouvent beaucoup moins l'élève que les branches que l'on vient de nommer. Quant au chant et à la gymnastique, nous ne pouvons pas conclure quant à leur influence sur l'altération de la sensibilité, car nous avons trop peu d'observations à ce sujet. Nous croyons cependant, comme Griessbach l'a prouvé, que ces deux branches doivent reposer le cerveau fatigué et qu'elles doivent être considérées comme leçons de délassement pour l'élève. Les exercices de gymnastique devront être proportionnés aux forces physiques de l'écolier.

En comparant les résultats obtenus sur les élèves de l'École réale et sur ceux du Gymnase littéraire, nous trouvons une fatigue un peu plus caractéristique chez les premiers. Le grand nombre d'heures de mathématiques en est sûrement la cause. Au Gymnase littéraire, la fatigue est occasionnée particulièrement par l'enseignement des langues anciennes.

Nous n'avons pu, malheureusement, comme nous nous le proposions, faire des observations à l'École des jeunes filles de erne ; il serait intéressant de comparer la fatigue occasionnée ır les heures d'enseignement des sciences et des langues et ɜlle occasionnée par les leçons d'ouvrage, par les travaux ma uels. *(A suivre).*

RECUEIL DE FAITS

Paralysie ourlienne.

Par le prof. L. Revilliod.

A. G.[1], âgé de sept ans, habite la commune de Vésenaz où règne actuellement une épidémie d'oreillons, épidémie intense comme nombre, car presque tous les enfants ont été atteints, mais légère, la plupart de ceux-ci ayant continué à aller à l'école. A. G. a été pris après ses quatre frères et sœurs, et d'une manière plus sérieuse. La maladie débuta à la fin de septembre par des vomissements, de la fièvre, etc. La parotide droite fut atteinte la première, puis le surlendemain celle du côté gauche dont l'enflure a été beaucoup plus accusée. Après quelques jours de lit, la convalescence sembla s'établir, sans présenter aucune des complications habituelles. Bientôt l'enfant était en état de circuler, cependant on a remarqué qu'il restait faible sur ses jambes, sur la gauche en particulier.

Le 6 octobre, on l'amène en ville. En montant un trottoir, il butte, tombe sur le front, saigne par le nez et reste étourdi. On le relève, on le transporte dans un magasin où il revient à lui, assez bien pour aller à pied au débarcadère où il prend le bateau pour retourner à Vésenaz.

Le lendemain, on constate qu'il a de nouveau beaucoup de peine pour se tenir sur ses jambes. La faiblesse augmente rapidement et d'autant plus que l'alimentation devient de plus en plus difficile par trouble de la déglutition. L'enfant maigrit à vue d'œil et bientôt il ne peut plus quitter son lit. C'est dans cet état que le 26 octobre on le transporte à l'hôpital.

Status. Petit garçon aux cheveux bruns, un peu chétif, très amaigri; teint pâle, expression triste, silencieux. Il ne parle pas spontanément et ce n'est qu'avec peine qu'on peut lui faire articuler quelques mots. L'intelligence est cependant intacte, normalement développée pour son âge. Taille 116 centimètres. Poids 17200.

Etendu dans son lit, il peut esquisser quelques mouvements avec les membres. Mais on ne peut le faire lever, ni s'asseoir. Si on le prend pour le placer debout, il se laisse aller et s'affaisse. Il ne peut soutenir sa tête qui roule sur l'oreiller et retombe cédant à son poids. Le regard est vague, un peu louche par faiblesse des muscles droits externes des deux yeux.

La face paraît symétrique, lorsqu'elle est au repos, mais si on demande à l'enfant de faire une grimace, le côté droit seul se

[1] D'après les notes recueillies par M. Wolff, assistant de la clinique médicale.

contracte; le côté *gauche* reste absolument immobile, malgré les efforts qu'il déploie pour lui faire exécuter quelques contractions.

Il peut fermer les deux yeux ensemble et fermer isolément l'œil droit, mais il est incapable de fermer seul l'œil gauche.

Si on lui demande de tirer la langue, il l'amène péniblement jusqu'aux lèvres, sans pouvoir les franchir et en déviant la pointe à *droite;* le raphé médian forme une forte concavité de ce côté. Notons l'absence d'atrophie et de mouvements fibrillaires.

Le voile du palais se contracte difficilement.

La déglutition est impossible, du moins si difficile, que l'enfant, qui n'a du reste pas grand appétit, préfère s'abstenir de toute nourriture. S'il essaie d'avaler quelque liquide, il est aussitôt pris d'une toux franchement paralytique, expiration faible et large qui n'arrive qu'avec peine à chasser les boissons et les mucosités qui encombrent sa trachée. L'impuissance à fermer la glotte rend naturellement l'effort impossible. On ne peut pratiquer l'examen laryngoscopique qui détermine une lutte et une angoisse dangereuse par le fait de l'engouement de la gorge et de la trachée. La respiration haute, longue, suspirieuse exige un effort à chaque inspiration.

Les quatre membres sont pour ainsi dire inertes, atteints d'une faiblesse égale, de sorte qu'il est difficile de se rendre compte s'il y a prédominance de parésie du côté gauche.

Les réflexes patellaires sont totalement abolis des deux côtés.

Il n'y a rien à noter du côté de la sensibilité générale, ni des sensibilités spéciales, ni des vaso-moteurs, trophiques et sphincters qui sont intacts.

L'examen électrique indique une diminution de l'excitabilité faradique du facial gauche. Le courant galvanique donne avec douze éléments Gaiffe une sensation intolérable, sans provoquer aucune secousse ni à l'ouverture, ni à la fermeture.

A part ces troubles du système nerveux, l'examen des divers appareils n'offre rien de particulier à signaler.

En un mot la paralysie, paralysie purement motrice, flasque, intéresse les quatre membres, surtout les membres inférieurs. Elle atteint aussi quelques paires crâniennes soit : les deux sixièmes paires, le facial gauche, l'hypoglosse droit, enfin les spinaux dans leurs branches externes (muscles du cou) et leurs branches internes (les récurrents). La déglutition est la fonction la plus compromise, si bien que nous avons dû le premier jour alimenter l'enfant avec la sonde et lui donner un repas substantiel pour soutenir cette fragile existence.

En présence de ce tableau et après avoir éliminé sans peine la paralysie infantile et toute lésion systématisée bulbo-médullaire, l'idée d'une paralysie diphtérique était la première qui devait se présenter. Mais les renseignements fournis à ce sujet étaient absolument négatifs. La gorge avait été examinée avec soin dès le début de la maladie par M. le Dr Métral, et trouvée

parfaitement indemne. Il est vrai que les cas isolés de diphtérie ne sont pas rares et qu'il y a des formes frustes, mais on n'en a pas vu un seul cas dans cette commune depuis cinq ans, tandis qu'une forte épidémie d'oreillons y règne actuellement.

Les frères et sœurs de notre malade en ont tous été atteints avant lui, de sorte que le diagnostic ne peut faire l'ombre d'un doute et que rien ne peut faire soupçonner la diphtérie.

Il s'agit donc bien d'un cas de paralysie ourlienne à rapprocher de celui de Joffroy [1], le seul qui ait été publié jusqu'ici. Dans les deux cas la paralysie a débuté par la déglutition et a atteint rapidement les quatre membres avec abolition des réflexes et des réactions électriques. D'autre part il y a eu quelques différences. Le cas de M. Joffroy a présenté au début des douleurs lancinantes, constrictives, du prurit aux parties génitales, de l'hyperesthésie musculaire, de l'anesthésie cutanée, de l'albuminurie et des palpitations passagères, symptômes qui ont fait défaut dans le nôtre. Celui-ci, par contre, a présenté la paralysie des sixième et onzième paires, ainsi que du facial gauche et de l'hypoglosse droit, qui ne sont pas signalées dans le précédent. Mais pareilles dissemblances peuvent s'observer dans la paralysie diphtérique et dans toutes les paralysies infectieuses et ne sont pas pour infirmer la similitude de ces deux cas.

Comme toutes les paralysies infectieuses, la paralysie ourlienne doit rentrer dans le cadre des névrites. Cependant le fait que la paralysie faciale gauche n'était pas appréciable au repos, que le lagophtalmos n'existait pas, que la paralysie des membres était au début plus prononcée à gauche, ces caractères, dis-je, pourraient faire supposer une origine centrale, ce qui n'a rien d'inconciliable avec les allures de certaines paralysies par toxiques ou toxines, lesquelles peuvent intéresser aussi bien l'axe céphalorachidien que les nerfs périphériques.

Notons comme singularité, la coïncidence de la paralysie du facial gauche et de l'hypoglosse droit, paralysie alterne qui n'a encore été observée qu'une seule fois. C'était chez un malade de notre clinique chez lequel le syndrôme s'expliquait fort bien par un foyer de ramollissement limité à l'olive et à la pyramide gauche et qui avait par conséquent détruit les racines de l'hypoglosse. Son observation a été publiée par notre élève Mme Goukowsky dans l'*Iconographie de la Salpétrière* (1895, p. 178). Le poison ourlien aurait-il intéressé cette même région ? Cela est possible, mais on sait que dans les paralysies infectieuses, il n'y a guère de foyer et que l'action nocive peut s'exercer pour ainsi dire au hasard, sur tel ou tel centre ou rameau nerveux.

Aussitôt entré dans nos salles, l'enfant a été mis au traitement que nous employons contre les paralysies infectieuses,

[1] *Progrès médical*, 20 novembre 1886.

savoir : les injections sous-cutanées de un milligr. de strychnine répétées une, deux, trois fois par jour ; les frictions stimulantes, les bains salés, l'électrisation, l'alimentation aussi substantielle que possible, alimentation solide et bien surveillée pour éviter les erreurs de la déglutition.

La marche vers la guérison s'est manifestée dès les premiers jours. Bientôt l'enfant peut se tenir debout, écartant sa base de sustentation et corrigeant la faiblesse de la masse musculaire dorsale en faisant proéminer son ventre, soit la colonne lombaire et laissant retomber sa tête en avant pour maintenir son centre de gravité. La paralysie des muscles abducteurs des yeux et de la moitié droite de la langue se dissipe rapidement. Enfin la déglutition fait également des progrès rapides, ainsi que la voix, la toux et l'effort. Le poids augmente de 2,400 gr. dans les dix premiers jours. Tout fait espérer une guérison prochaine, quoique la fatigue arrive vite et que les réflexes n'aient pas réapparu.

P. S. 11 décembre. L'enfant est sorti de l'Hôpital le 9 décembre dans un état parfaitement normal, sauf l'abolition des réflexes patellaires qui persiste.

Cette paralysie bulbaire (facio-glosso-laryngée) a de telles analogies avec la paralysie diphtérique qu'il n'y a pas à songer à établir un diagnostic différentiel, pas plus qu'entre celle-ci et mainte autre paralysie infectieuse, le processus, la marche, la curabilité se trouvant, à quelques nuances près, avec leurs mêmes caractères dans toutes les névropathies par intoxication. Mais de cette analogie dans le tableau symptomatique, ce serait une faute de conclure à l'identité de nature.

Rien d'étonnant que les ourles, maladie générale, aiguë, spécifique, épidémique, puisse donner lieu, comme ses congénères, à des manifestations paralysantes. Et cependant on peut se demander pourquoi cette complication n'a pas été plus souvent observée. Disons d'abord qu'elle peut avoir échappé aux meilleurs observateurs, par ce fait que la maladie ourlienne, avec sa bénignité habituelle, n'exige pas un examen approfondi ni des visites répétées, qu'une légère paralysie peut, par conséquent, passer inaperçue, ou être mise sur le compte de l'affaiblissement qui accompagne toute convalescence. Ajoutons que dans notre cas, la maladie a revêtu d'emblée une apparence réellement sérieuse et qu'on peut admettre le concours de circonstances adjuvantes. En effet, l'enfant n'était pas d'une constitution très robuste. Il a de tout temps été un peu malingre, peu disposé aux jeux et aux exercices corporels. Enfin la chute qu'il a faite le 6 octobre, alors que sa déglutition et sa locomotion étaient déjà quelque peu compromises, peut avoir déterminé une commotion cérébrale et bulbaire et aggravé ainsi les phénomènes paralytiques qui, jusque-là, avaient à peine fixé l'attention. Nous tenons donc là des circonstances prédis-

posantes et déterminantes suffisantes pour expliquer les événements tels qu'ils se sont passés.

Quoiqu'il en soit, en relatant ce cas de paralysie ourlienne, nous répondons au vœu de notre collègue et ami, M. Sanné qui, après avoir cité l'observation de M. Joffroy, ajoute « il serait à souhaiter que d'autres observations se vinssent grouper autour de celle-ci [1]! »

Grossesse extra-utérine. Accouchement par le rectum qui a duré dix ans et huit mois.

Par C. de Sepibus.

Au commencement de mai 1884, on m'appelle à M., près Sierre, chez Mme X, âgée de 28 ans, multipare.

Depuis trois mois cette femme n'avait pas eu ses règles; elle avait des vomissements, de l'inappétence et un malaise général. Ne pouvant pas constater de symptômes précis d'une maladie, je déclarai à Mme X qu'elle était enceinte et je lui prescrivis un calmant pour ses troubles gastriques.

En juillet, je la revis et je constatai par la palpation une grossesse assez avancée. Elle souffrait toujours des mêmes malaises. Je lui fis remarquer qu'elle avait une mauvaise grossesse.

Au commencement de septembre, je fus de nouveau appelé près d'elle. Ma surprise fut grande en palpant le ventre : plus de tumeur abdominale, ni d'utérus gravide ! Je supposai que cette femme avait avorté, mais elle affirmait n'avoir eu aucune perte par les parties génitales et qu'aucun objet n'y avait passé.

La trouvant, ce jour là, dans un état fébrile assez prononcé, je crus avoir à faire à une affection puerpérale et j'instituai un traitement *ad hoc*. Cet état fébrile persista pendant les mois d'octobre, novembre et décembre 1884, puis je perdis la malade de vue.

En novembre 1886, à peu près deux ans et demi après ma première visite, Mme X me fit de nouveau appeler et elle me présenta quelques os de fœtus, qu'elle avait rendus par le rectum. J'eus alors la conviction que j'avais eu à faire à une grossesse extra-utérine, dont le kyste s'était rompu en septembre 1884.

Je conseillai à Mme X d'aller se faire traiter dans un hôpital, ce qu'elle refusa. Elle resta chez elle sans traitement depuis cette époque jusqu'à la fin de décembre 1891, époque à laquelle elle rendit par le rectum le dernier os.

La sortie des parties osseuses du fœtus était généralement

[1] Barthez et Sanné. Traité clinique et pratique des maladies des Enfants, t. III, p. 705.

accompagnée de douleurs et parfois de sang. Nous pouvons supposer que les parties aiguës des os lésaient la surface interne du rectum. La plus grande partie des os furent perdus. Nous avons pu recueillir six fragments du crâne, un os iliaque, deux tibias, un fémur, un olécrâne, un radius, et une côte.

Après l'accouchement du dernier os (31 décembre 1891), Mme X se rétablit assez promptement. Elle put reprendre ses occupations et fut de nouveau normalement réglée.

Le 3 janvier 1895, je fus de nouveau appelé auprès d'elle pour deux pertes de sang survenues dans la nuit. Parmi les caillots rendus par le rectum et non par le vagin, on a trouvé encore un os du crâne. Mme X avait de la fièvre, des douleurs intestinales, des vomissements, des douleurs de ventre. Nous portons le diagnostic de péritonite aiguë produite par rupture d'un résidu de l'ancienne poche.

Le 4 janvier l'état de la malade s'aggrave, elle délire fortement, n'a plus de connaissance et le 5, elle meurt dans le coma.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE NEUCHATELOISE

Séance du 22 octobre 1896, à Colombier.

Présidence de M. le Dr AMEZ-DROZ, président.

M. *von Speyer*, oculiste à la Chaux-de-Fonds et M. Jules *Borel*, de Peseux, posent leurs candidatures. MM. *Gerber*, *Matile*, *Adler*, *Probst*, sont reçus membres de la Société.

MM. BOURQUIN et DE QUERVAIN, de la Chaux-de-Fonds, font une communication sur un cas d'*actinomycose de la face avec complications cérébrales* (paraîtra dans la *Revue*).

M. MORIN, de Colombier, lit une communication sur l'*étiologie et le traitement de l'épilepsie* :

Il commence par donner un résumé des causes de l'épilepsie, en s'appuyant principalement sur le travail de M. Féré, et il distingue dans cette maladie. les groupes suivants : épilepsie traumatique, toxique, réflexe, infectieuse, épilepsie due à une maladie générale, épilepsie causée par une lésion inflammatoire ou néoplasique du cerveau ou de ses enveloppes, et enfin épilepsie amenée par des causes psychiques. A côté de ces causes, l'hérédité joue un rôle essentiel dans la genèse de l'épilepsie, et domine toute l'étiologie de cette maladie.

Dans la genèse de la crise épileptique, il importe de distinguer les deux facteurs suivants : 1° Une *prédisposition*, c'est-à-dire une excitabilité spéciale de l'écorce cérébrale, et particulièrement de la zone psychomo-

trice. 2° Une *excitation* de nature très diverse agissant sur ces centres et provoquant la crise épileptique. Cette excitation peut se produire d'une façon soudaine, comme elle peut être également successive. Le traitement devra s'attaquer à l'un ou à l'autre de ces facteurs ou aux deux à la fois.

L'agent thérapeutique, principalement employé contre l'épilepsie, et qui fournit les meilleurs résultats, est le bromure de potassium. Si ce médicament ne donne pas dans tous les cas les mêmes résultats que les remèdes spéciaux payés fort cher, et dans lesquels l'analyse chimique ne révèle aucune substance active autre que le bromure de potassium, cela tient aux raisons suivantes : 1. Les doses administrées sont très généralement insuffisantes. 2. On ne veille pas assez à l'élimination rapide du médicament. Celle-ci doit être obtenue premièrement par la diurèse. On ordonnera du lait en abondance et des tisanes diurétiques en grande quantité. On prescrira en second lieu de fréquentes purgations. On augmentera enfin l'échange des matières au moyen d'une nutrition substantielle combinée avec un exercice suffisant. Les manifestations cutanées du bromisme doivent être combattues par des soins minutieux de la peau et les troubles intestinaux. selon Féré, par l'administration de désinfectants de l'intestin.

M. Morin parle ensuite de l'épilepsie chez les *rachitiques*. Il a vu disparaitre, dans deux cas de rachitisme prononcé, des crises épileptiques violentes après un traitement purement anti-rachitique, comprenant l'emploi du phosphore, de l'iodure de fer et des bains salés. Dans un troisiéme cas, ce traitement amena, sinon la guérison, du moins une amélioration sensible.

Quant à l'épilepsie *toxique*, M. Morin a observé que, chez certains épileptiques, la glande thyroïde se trouvait être peu développée. Il ordonna à ces malades des pilules de glande thyroïde de mouton. Le résultat fut nul dans plusieurs cas. Dans trois cas, par contre, il fut très appréciable, comme le prouvent les faits suivants : Une fillette de dix ans fut entièrement guérie, après quelques semaines de ce traitement, d'une épilepsie qui provoquait plusieurs crises par jour. Un jeune garçon, atteint de crises tout aussi fréquentes, fut très soulagé à l'égard de celles-ci, tout en étant obligé d'interrompre le traitement à cause d'un amaigrissement prononcé.

Le troisième cas se rapporte à un enfant de quatorze ans atteint de fréquentes crises de petit mal et tous les huit à quinze jours de crises complètes d'épilepsie. Cet enfant a le tube digestif rempli de lombrics. Chaque fois qu'il prend un vermifuge, il en expulse un grand nombre, et les crises diminuent aussitôt. Le même résultat, mais sans expulsion de lombrics, a été obtenu par l'administration de pilules de thyroïdine. Cette observation parlerait en faveur de la théorie suivant laquelle les vers intestinaux produiraient une toxine capable d'irriter l'écorce cérébrale.

M. Chatelain appuie les points de vue énoncés par M. Morin, et lui demande s'il connait la composition d'un remède secret fabriqué à Liège.

M. Morin, explique que le dit médicament contient 20 °/₀ de bromure

de potassium et en outre une matière colorante. C'est cette forte dose de bromure, et la diurèse ordonnée en même temps par le fabricant du remède, qui constituent l'efficacité de celui-ci.

M. Stauffer rapporte une observation faite sur l'effet de ce remède secret.

M. E. de Reynier dit avoir constaté des symptômes de paralysie suivis de guérison de l'épilepsie, après administration du remède.

M. Dardel recommande l'usage simultané des bromures avec de fréquentes purgations.

M. de Quervain présente une tête de fémur extraite de la cavité articulaire vingt mois après une fracture du col du fémur chez une malade âgée de vingt et un ans. Celle-ci avait été traitée sans succès, pendant huit semaines, au moyen de l'extension. Avant l'opération, faite il y a un mois, elle marchait très péniblement, car le fémur, ne trouvant plus d'appui dans la cavité articulaire, s'enfonçait à chaque pas dans les muscles fessiers. Actuellement, la malade marche à l'aide d'un appareil fait avec du silicate, et des bandes d'aluminium.

M. de Quervain, rappelant le travail de M. Kocher à ce sujet, insiste sur l'importance qu'il y a de ne pas retarder l'intervention chirurgicale dans les cas de fracture intracapsulaire non engrenée du col du fémur, pourvu toutefois que le malade soit en état de supporter une opération. Dans les cas où on tarde trop longtemps, les muscles s'atrophient et le col du fémur s'use, en sorte qu'il devient très difficile, lors d'une opération, d'adapter le fémur dans la cavité articulaire et d'obtenir une fonction satisfaisante.

Le secrétaire, Dr F. de Quervain.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DU VALAIS

Séance du 20 mai 1896, à Sierre

Présidence de M. le Dr Dénériaz, président.

Avant la séance les membres présents font une visite à l'établissement des Sourds-Muets à Géronde et constatent les progrès merveilleux faits par les élèves, surtout dans la calligraphie.

Le caissier rend ses comptes, qui bouclent par un excédent de caisse. On décide de prélever une faible somme du boni, pour alimenter le tronc de nos pauvres malheureux de Géronde.

M. de Sépibus communique un cas de *grossesse extra-utérine* qu'il a observé à Sierre en 1884, grossesse qui s'est frayé un chemin à travers le *rectum* et ne s'est terminée qu'en 1895 par la mort de la femme. (Voir p. 756.)

M. Ch.-L. Bonvin, ayant eu l'occasion en hiver d'observer, avec M. Pitteloud et Dénériaz, simultanément quelques cas de *varicelle* et de *variole*, dit qu'il est souvent très difficile de distinguer au début ces

affections et que le médecin peut être très embarrassé au sujet de l'isolement des malades, ou de leur envoi dans le lazaret.

Après avoir donné connaissance des différents cas observés, M. Bonvin résume en quelques propositions les idées admises de nos jours sur ces deux maladies : 1° La variole et la varicelle sont deux affections distinctes. 2° La première ne préserve pas de la seconde et *vice versa*. 3° Le vaccin n'empêche pas de contracter la varicelle. (Observation personnelle.) 4° Il y a des auteurs (Trousseau) qui prétendent, qu'on peut avoir en même temps la varicelle et la variole. 5° La varicelle s'observe non seulement chez les enfants, mais aussi chez les adultes. Ce fait a été établi par le Dr Seitz, de Zurich dans le *Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte* de 1888 et M. Bonvin peut le confirmer par six observations personnelles observées en janvier, février et avril.

Le Secrétaire : Dr Bonvin, Ch.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 7 novembre 1896.

Présidence du Dr Combe, président.

Le président retrace en quelques paroles émues le caractère du Dr *Henri Burnier*, lâchement assassiné le 5 novembre au soir à Leysin. Il dit toute la douleur qu'éprouvent ses collègues de cette perte prématurée. La Société se lève en signe de deuil. Le président enverra au nom de la Société une lettre à la famille du défunt ; la Société fera déposer une couronne sur sa tombe, et le Dr Rogivue veut bien se charger de la représenter aux obsèques.

M. Dind désire l'élaboration d'un règlement afin que l'on agisse d'une manière uniforme chaque fois que la Société perdra un de ses membres.

Le Comité est chargé d'élaborer ce règlement.

M. Murisier lit un travail dans lequel il critique la commission des examens fédéraux qui, dit-il, accorde trop facilement le brevet autorisant la pratique de l'art de guérir. Il cite plusieurs faits où des médecins se sont montrés au-dessous de ce qu'on est en droit d'exiger d'un praticien instruit et capable et engage la Commission d'examens à être moins prodigue du brevet fédéral.

M. Herzen insiste, comme représentant des premières phases des études médicales, sur le fait qu'on donne trop d'importance à des branches secondaires. Il reconnaît toute la valeur des études de physique et de chimie, mais il les voudrait moins détaillées. Les sciences naturelles ne devraient être poussées qu'en tant qu'elles ont une valeur culturale. Par contre, vu leur importance pratique, il est impossible de diminuer le programme des études d'anatomie et de physiologie, et cependant on demande trop de détails dans cette dernière branche. M. Herzen réclame

une réforme des études médicales. Il faut supprimer dans la première phase des études médicales la classification botanique et zoologique, qui n'est à aucun point de vue utile au futur médecin. En physiologie, il faut se souvenir qu'on a affaire au médecin et supprimer le détail qui n'augmente pas la compréhension des phénomènes vitaux. En supprimant la botanique et la zoologie systématiques, on gagnerait pour l'étudiant peut-être deux semestres que l'on ajouterait aux études professionnelles proprement dites.

M. de Cérenville : Les faits cités par M. Murisier ne suffisent pas à étayer une règle. Il y a longtemps que M. de Cérenville désire qu'on apporte des modifications considérables aux études médicales. Notre examen fédéral a pour grand défaut de scinder en deux parties *égales* les examens de médecine, deux ans et demi pour la préparation à la médecine, et deux ans et demi pour la médecine proprement dite. Les Français sont plus pratiques ; l'étudiant est introduit beaucoup plus vite dans l'hôpital. M. Murisier a rendu un grand service au corps médical et au public en traitant cette question.

M. Dind désire que la discussion continue et qu'on remette, s'il le faut, à la prochaine séance, les travaux annoncés. Il faut distinguer : 1° *La question du programme*. Nous pouvons critiquer le programme, mais nous n'aboutirons pas sans marcher d'accord avec toutes les Sociétés médicales suisses. Il y a lieu d'encourager la sévérité des experts d'examen. 2° *La question de la durée des études*. M. Dind a combattu pour qu'on n'étende pas la durée des études préliminaires et pour qu'on introduise l'obligation de certaines branches des études professionnelles. Les études finales devraient être prolongées ; les internats devraient être obligatoires. L'enquête faite sur ce dernier point a abouti à un résultat négatif, parce qu'on ne pourrait instituer un nombre de places d'internat suffisantes.

La Société vote le principe de la nomination d'un *Conseil de famille* ; le Comité est chargé de faire des propositions dans ce sens à la prochaine séance.

M. Roux parle contre l'abus qu'on fait des préparations alcooliques sous le couvert de toutes sortes de drogues, quina, kola, coca, fer, etc. Si les médecins recommandent ces alcools, le public les boit en bonne conscience ; les médecins n'ont pas mission d'inviter les gens à s'alcooliser.

Le Secrétaire, Dr Rossier.

Séance du 5 décembre 1896.

Présidence du Dr Combe, président.

La Société accepte avec remerciements une invitation du Dr *Scholder* à visiter ses nouvelles installations mécaniques lors de la séance de février. Le Dr *Morel* de Leysin, actuellement à Lugano, annonce qu'il reste membre de la Société, malgré son éloignement. Le président donne lec-

ture d'une lettre de démission de M. Louis *Meylan*, médecin à Cossonay. Il rappelle en quelques mots la carrière du Dr *Gaudard*, décédé à Vevey après une longue maladie. La Société se lève en signe de deuil. Il lit ensuite le règlement concernant la procédure à suivre en cas de décès d'un membre de la Société ; ce règlement est adopté.

Le président communique à l'assemblée, composée de plus de 40 de ses membres, l'avant-projet sur la constitution d'un *Conseil de famille* élaboré par le Comité à la suite du vote de la dernière séance.

M. Morax propose de maintenir le nom de Conseil de famille qui est adopté à la presque unanimité.

M. Schnetzler demande une nomination nouvelle de ce Conseil pour chaque cas spécial.

M. Roux désire que le Conseil de famille soit chargé de l'élaboration d'un « comment » à l'usage des médecins.

M. Dubois est partisan de la nomination d'un Conseil pour chaque cas nouveau ; il ne désire nullement une espèce de comité de salut public à la tête de la Société de médecine.

Sur la proposition de M. Bonjour, la Société décide que le Conseil se composera de cinq *membres* et de deux *suppléants*, ces deux derniers pour les cas de récusation.

Les *fonctions* du Conseil de famille seront les suivantes : 1° Etablissement du code des rapports confraternels et professionnels; 2° Conciliation ; 3° Questions d'honneur.

M. A. Dufour trouve que la délation est ainsi favorisée ; il demande ce que l'on fera de ceux qui ne veulent pas se soumettre au Conseil de famille et ce que l'on fera vis-à-vis des médecins n'appartenant pas à la Société.

M. Muret fait remarquer que ce que la Société décide n'a de valeur que pour ses membres qui, d'ailleurs, seront engagés par leur signature.

M. Roux n'éprouve nullement les craintes émises par M. A. Dufour.

M. A. Dufour admettrait que le Conseil de famille donne des conseils, mais non pas des ordres.

A la demande de M. Rogivue, le président donne lecture des reponses reçues de Genève et d'Aarau sur le sujet en discussion.

M. Krafft propose que le Conseil de famille ait le droit de juger les questions d'honneur, mais que les membres ne s'engagent pas par signature à se soumettre à ce Conseil.

La Société vote : que les questions d'honneur seront soumises au Conseil, que les fautes professionnelles graves et répétées ne rentreront pas dans sa compétence, que le Conseil fonctionnera d'une manière permanente, que la durée de son mandat sera de trois ans, que ses membres seront rééligibles indéfiniment, que les membres du Comité ne seront pas, à ce titre, représentés dans le Conseil, mais qu'ils pourront en faire partie comme tout membre de la Société.

M. Jaunin désire l'elaboration et la lecture du règlement que la Société vient de voter, avant qu'il soit adopté définitivement.

Pour la nomination des membres du Conseil on propose le scrutin de liste à majorité absolue.

M. MURET, bibliothécaire présente son rapport annuel. La Société décide l'abonnement aux *Archives de Graefe* et au *Jahrbuch für Kinderheilkunde.* et la suppression de l'abonnement au *Pacific medical Journal.*

M. KRAFFT, caissier, donne quelques détails sur l'état des finances de la Société. Pendant toutes ces dernières années, le budget bouclait par un boni de deux cents francs environ qui, après quelques années, nous permettait de convier à une petite fête de famille nos confrères de la Suisse, sans contribution extraordinaire et avec une carte de fête raisonnable (10 fr. en 1895, pour un congrès de trois jours). Aujourd'hui les choses ont un peu changé . on achète des livres, on s'abonne à de nouveaux périodiques, etc., tout cela coûte, et cette année nous bouclons avec un léger déficit. Cela ne peut durer, aussi le Comité propose-t-il d'augmenter la contribution des membres forains de cinq à huit francs, et celle des lausannois de dix à douze francs. Et encore, avec cette augmentation de recette, n'y aura-t-il pas moyen de faire de grands festoiements. Cette proposition est adoptée.

M. SCHRANTZ demande l'institution de jours médicaux cliniques où la Société se réunirait à l'Hôpital cantonal. Cette proposition est renvoyée au Comité pour étude.

Le Secrétaire, Dr ROSSIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 4 novembre 1895.

Présidence de M. le Dr PREVOST, président.

La Bibliothèque a reçu de M. Gosse ses notes médico-légales et de M. Ferrière, plusieurs années des *Annales de gynécologie* et du *Central-Blatt für Gynäcologie.*

M. VINCENT communique les instructions que la Commission pour l'étude de la tuberculose fera imprimer et distribuer au public et donne à ce sujet quelques explications en réponse aux questions de MM. MAILLART et L. REVILLIOD. Ce dernier a été appelé à faire partie de la Commission qui doit s'occuper de l'hospitalisation des tuberculeux et de la création de sanatoria.

M. GÜDER présente un *œuf humain de deux mois et demi*, provenant d'une femme ayant déjà avorté cinq fois, sans accidents antérieurs de syphilis. Dans l'œuf, gros comme celui d'une poule, on trouve un embryon de 3 à 4 millimètres de longueur, qui semble atrophié et n'est en tous cas nullement en rapport avec les dimensions de la poche amniotique.

M. THOMAS présente une pièce constituée par un fragment de *l'iléon perforé dans le cours d'une fièvre typhoïde*. Le malade, âgé de 15 ans,

présenta un soir les signes ordinaires d'une perforation ; le lendemain, on fit une boutonnière abdominale pour laver le péritoine ; il en sortit de la sérosité louche et du pus. L'intérêt de cette observation réside dans le fait que la température ne s'abaissa ni au moment, ni après la perforation que la fièvre persista au contraire et que dix-huit heures après l'accident il y avait déjà du pus dans le péritoine. Il est donc nécessaire d'opérer aussitôt que possible.

M. Kummer a traité une malade atteinte de perforation de l'estomac : quelques heures après M. Prevost trouvait encore une température de 38.3. Il croit qu'il n'est jamais trop tard pour opérer.

M. Gautier fait remarquer qu'il faut distinguer les malades qui étaient sans fièvre avant l'accident de ceux qui en présentaient déjà auparavant.

M. Haltenhoff a vu, chez un enfant de deux semaines, une forme curieuse et rare de dermatite, accompagnant une légère conjonctivite de forme catarrhale. Paupières modérément gonflées, rouges, couvertes de fines squames épidermiques, comme parfois après un eczéma diffus; hypérémie en grandes plaques au front, aux lèvres, dont les commissures sont fendillées, au menton et au cou ; l'épiderme s'y détache soit en pellicules, soit en membranes plus ou moins étendues. Par places, surtout dans les plis, excoriations superficielles un peu suintantes. En déshabillant l'enfant on trouve en plusieurs places, surtout aux cuisses et aux aines, des lésions analogues, mais avec l'épiderme soulevé en forme de bulles flasques nettement circulaires, de 8 à 15 millimètres de diamètre, dont quelques-unes contiennent encore du liquide, un sérum trouble, non purulent. Nulle part de papules ni de vésicules. Le derme n'était pas ulcéré, ni induré ou épaissi. A côté des bulles, confluentes par place, on peut enlever de grands lambeaux d'épiderme. M. Haltenhoff pensa naturellement d'abord à la syphilis héréditaire, mais l'enfant n'était nullement cachectique, les parents robustes et indemnes. En outre, les places de prédilection du pemphigus spécifique (mains, pieds, fesses) étaient intactes, la teinte de l'erythème était un rouge assez vif, plutôt tirant un peu sur le bleu que sur le brun. L'enfant fut présenté à M. Thomas, qui conclut à la non-existence de la syphilis et pensa à la *dermatite exfoliatrice des nouveau-nés*, sur laquelle M. Baumel de Montpellier, a de nouveau récemment attiré l'attention, en en décrivant les diverses formes.[1]

L'affection s'était développée vers la fin du premier septénaire, sans fièvre ni indisposition. On ne pouvait accuser une auto-infection intestinale. Nourri au sein maternel, l'enfant digérait normalement et prospérait. Donc, absence complète d'étiologie connue. A la suite de bains de sublimé et d'applications d'un mélange de talc et d'alun sur les parties excoriées, l'état de la peau s'améliora rapidement et redevint normal en premier lieu au visage. A un mois, le petit malade est en pleine voie de

[1] *Semaine Médicale*, 20 mai 1896.

guérison. Les yeux d'abord lavés au formol (à 1/1000), puis badigeonnés au nitrate (1/100), vont aussi beaucoup mieux.

On ne saurait affirmer que la conjonctivite soit en relation avec la dermatite ; cela est possible, mais elle n'a pas été observée au début et pourrait n'être qu'une simple ophtalmie de nouveau-né atténuée, d'origine vaginale.

M. D'Espine demande des renseignements complémentaires sur l'évolution de ce cas qui est fort rare ; il a vu la desquamation normale se prolonger longtemps.

M. Maillart fait une communication sur l'activité des *couveuses* de l'Exposition. (Voir p. 644).

M. Gosse, à propos des cas décrits par M. Maillart, donne quelques détails sur la tuberculose congénitale observée chez le veau.

M. J.-L. Reverdin présente des instruments :

1° L'aiguille à suture qu'il a inventée, perfectionnée, avec un ressort qui se démonte facilement pour permettre la stérilisation.

2° Une équerre portative, flexible, destinée à la mensuration des membres inférieurs dans les cas de luxation, coxalgie, etc.

3° Un appareil en argent, flexible, pour monter des tubes en caoutchouc destinés au siphonage de la vessie.

M. L. Revilliod présente la photographie d'un enfant atteint de *paralysie ourlienne* et donne quelques détails sur ce cas. (Voir p. 752.)

Une petite discussion s'engage sur le siège de cette paralysie entre M. Prevost, L. Revilliod et D'Espine.

Le Secrétaire : Dr Thomas.

BIBLIOGRAPHIE

Pflüger. — Sehproben und Sehprüfung (Epreuves visuelles) Optotypi 2me éd. broch. in-8 de 36 p, avec 3 planches et un E en bois poli. Bâle et Leipzig, 1896. C. Sallmann,

Les épreuves optométriques de M. Pflüger, prof. de clinique ophtalmologique à Berne, sont basées sur le même principe que les échelles classiques de M. le prof. Snellen, (d'Utrecht): $V = \frac{d}{D}$ et épaisseur des traits calculée pour un angle visuel minimum de 1' à la distance D indiquée à chaque grandeur d'optotype. Elles en diffèrent sur plusieurs points. Au lieu des formes compliquées des diverses lettres, qui sont d'une lisibilité très variable, M. Pflüger a adopté un type de lettre ou de signe uniforme très simple, une espèce de E majuscule placé dans quatre positions différentes. Le sujet n'a qu'à indiquer pour chaque signe qu'on lui montre la position de l'ouverture, en haut, en bas, à droite ou à gauche. L'enfant, l'illettré se sert à cet effet d'un modèle en bois de ce signe, qu'il tient

dans la position voulue, idée très pratique. De cette façon l'examen est rapide et peut être fait aussi facilement par le maître ou la maîtresse d'école, pour vérifier la vision de tous les élèves de sa classe, pour apprécier dans les jours sombres, la valeur de l'éclairage, que par le médecin dans son cabinet de consultation. La série des épreuves est calculée pour donner V en chiffres décimaux. Elles peuvent être utilisées à dix ou à cinq mètres. L'auteur les place de préférence au-dessus du sujet examiné et les lui montre dans un miroir placé à 5 m. Une planche de types fins obtenus par réduction photographique sert à déterminer V de près, en particulier chez les myopes.

Dans la brochure qui accompagne cette nouvelle édition, M. Pflüger se livre à l'examen critique des principales échelles optométriques usitées et justifie les particularités de ses propres optotypes. Il expose sa manière de procéder à l'examen visuel des malades. Il commence par la mensuration des courbures cornéennes à l'aide de l'ophtalmomètre de Javal, (avec mires transparentes éclairées à l'électricité), puis il examine la réfraction par le mouvement des ombres pupillaires (méthode de Cuignet, skiascopie). Ensuite vient l'ophtalmoscopie, surtout à l'image droite. En dernier lieu, il procède à l'examen subjectif de la réfraction et de l'acuité visuelle et au choix des verres correcteurs. La figure étoilée de la planche II lui sert surtout à contrôler la position de l'axe du verre cylindrique dans la correction de l'astigmatisme.

Ces optotypes sont donc destinés à la fois aux recherches du spécialiste et à l'usage de la pratique courante, des commissions de recrutement etc., mais l'auteur insiste avec raison sur l'utilité de leur adoption dans les écoles et sur les services qu'ils peuvent rendre à l'hygiène scolaire. Il est bien entendu que l'acuité V = 1,0 (Snellen ou Pflüger) ne sera jamais considérée comme l'acuité normale d'un œil bien constitué. Tout œil d'écolier qui n'a pas V = 1,25 sera suspect d'anomalie, qu'il faudra rechercher. On devrait appliquer la même règle à l'âge adulte, même assez avancé. Il est maintenant bien reconnu que l'angle visuel de 1' comme *minimum separabile*, qui correspond sur la rétine de l'œil normal à 0,004 μ a été choisi malheureusement un peu trop grand. Les cônes serrés dans le centre rétinien qui sert à la fixation directe n'ont guère que 0,003 μ de diamètre. Aussi maint œil adulte jouit-il de V = 1,33 et même 1,66. Il est inexact de nommer cette acuité « supérieure à la normale. » C'est V = 1,0 qui est inférieure à la normale. Le tout est de s'entendre.

G. H.

MATHIAS DUVAL. — Précis d'histologie, un vol. in 8, de XXXII-956 p. avec 408 fig., Paris. 1897. Masson et Cie.

Depuis longtemps sollicité par ses élèves de leur donner en un volume la substance de ses cours, M. Mathias Duval s'est décidé à publier ce précis qu'il a rédigé après avoir mûri son enseignement par de nombreuses con-

férences comme agrégé, puis par plus de dix ans de professorat dans la chaire d'histologie qu'il occupe aujourd'hui à la Faculté de Paris. On retrouve dans ce volume les qualités qui ont fait le succès de son enseignement : clarté et précision dans l'exposé des faits ; haute portée philosophique dans les vues générales ; soin extrême de suivre les progrès les plus récents de la science, mais en n'acceptant les faits nouveaux qu'à la lumière d'une sévère critique. Des nombreuses figures qui illustrent ce volume, les unes sont empruntées aux maîtres les plus autorisés, les autres nouvelles, originales, sont pour la plupart des dessins schématiques reproduisant les dessins que l'auteur a composés et dessinés lui-même pour ses cours.

H. Helferich. — Précis iconographique des fractures et des luxations. Edition française par P. Delbet. Un vol. petit in-8 de 324 p. avec 64 planches chromo-lithographiées et 4 fig. dans le texte. Paris, 1896 J.-B. Baillère et fils.

Le précis des fractures et des luxations de M. le prof. Helferich de Greisswald, fait partie d'une série d'Atlas manuels dont le but est d'enseigner la médecine et la chirurgie par la vue. Il comprend une série de planches dessinées d'après nature sur des pièces d'autopsie et des pièces expérimentales et un texte explicatif que M. Delbet a remanié et enrichi de quelques additions pour l'édition française. Les planches représentent la disposition des traits de fractures et celle des extrémités articulaires déplacées, l'attitude du membre lésé, les manœuvres de réduction et quelques appareils.

Ce précis rendra certainement soit aux étudiants, soit aux praticiens de grands services, en leur mettant sous les yeux à peu de frais ce qu'il n'est pas toujours très aisé de comprendre d'après des descriptions souvent longues et arides. J.-L. R.

A. Waller. — An Introduction to human physiology : Third Edition. London-New-York and Bombay, 1896, Longmans, Greex et Co.

Nous avons rendu compte de cet ouvrage au moment où il paraissait pour la première fois. (Voir cette *Revue*, 1891, p. 777.) Les deux nouvelles éditions qui se sont succédé en si peu d'années, démontrent le succès de ce traité concis et pratique. L'auteur l'a mis à l'ordre du jour en ajoutant à ses premières éditions le résultat des principales découvertes faites dans le domaine de la physiologie. Quelques planches nouvelles, des diagrammes et quelques schémas sont venus enrichir aussi cette troisième édition. J.-L. P.

K. Joerss. — Ueber die heütige Prognose. etc. (Le pronostic actuel de l'extirpation du sein cancéreux.) *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1896, XLIV, p. 101.

L'auteur étudie dans ce travail, d'après le matériel de la clinique de Greifswald, les résultats obtenus par l'extirpation du sein cancéreux. Il

arrive à la conclusion que l'opération radicale donne des résultats sensiblement supérieurs à ceux des opérations économiques.

Dans un chapitre spécial, s'occupant de l'anatomie microscopique des métastases axillaires, il arrive à la conclusion que l'infection ganglionnaire s'opère par embolie néoplasique, et non pas par contamination de proche en proche.

La présence d'un embolus carcinomateux dans l'intérieur d'une veine ganglionnaire, que l'auteur a figuré dans son travail, peut servir d'illustra- au mécanisme de l'infection sanguine. E. K.

W. Petersen. — Klinische Beobachtungen, etc. (Observations cliniques concernant le traitement bactério-thérapique des tumeurs malignes.) *Arch. de Langenbeck*, LIII, p. 184.

Malgré les résultats de plus en plus favorables donnés par les opérations précoces dans le cas de tumeurs malignes, le désir de trouver d'autres moyens thérapeutiques moins violents et plus efficaces paraît tout à fait légitime. L'auteur du présent travail relate les expériences faites à la clinique du prof. Czerny à Heidelberg au moyen de la bactériothérapie appliquée à 34 cas de tumeurs malignes. Vu l'importance du sujet, nous nous permettrons d'entrer dans quelques détails :

La bactériothérapie des tumeurs malignes se base sur l'observation fondamentale de l'effet curatif exercé quelquefois par l'érysipèle sur certains néoplasmes malins. En vue de supprimer l'aléa assez considérable de l'infection streptococcienne, on a proposé d'inoculer, non point les microbes virulents, mais simplement les toxines (stérilisats ou filtrats de cultures), ou bien le sérum antitoxique provenant d'animaux inoculés d'érysipèle. Dans le but de renforcer l'effet de la toxine streptococcienne, Coley conseille d'y ajouter la toxine du bacille prodigieux.

L'auteur du présent travail se servait soit du mélange de Coley, soit du stérilisat ou du filtrat du streptocoque pur. L'injection a été intra-veineuse, sous-cutanée (à un point éloigné du néoplasme) ou parenchymateuse (dans le sein même du tissu néoplasique).

Au point de vue de l'effet général, l'injection intra-veineuse est environ dix fois plus active que l'injection sous-cutanée; la réaction résultant de l'injection parenchymateuse varie entre ces deux extrêmes.

Une piqûre de 0,1 à 0,5 gr. de stérilisat d'une culture mixte, introduite par voie parenchymateuse, produit au bout d'une à trois heures une hyperthermie allant jusqu'à 39° ou 40°. Au bout de trois à six heures, il y a retour à la température normale. Les principaux symptômes de l'intoxication sont : les frissons, la céphalalgie, des douleurs aux mollets, un pouls accéléré et petit, la cyanose, le vertige, les vomissements, la diarrhée et l'herpès labial. Habituellement les malades se rétablissent rapidement. Un traitement prolongé produit de l'amaigrissement chez les personnes obèses.

Le stérilisat d'une culture pure du prodigiosus, produit les mêmes symptômes que celui de la culture mixte du prodigiosus et du streptocoque.

Le stérilisat du streptocoque pur amène une réaction environ dix fois plus faible. On a noté quelquefois un léger degré d'albuminurie ou d'hématurie passagères.

Petersen a inoculé des bactériotoxines dans 27 cas de tumeurs malignes, soit dix carcinomes et dix-sept sarcomes; il s'agissait presque toujours de tumeurs inopérables, quelquefois de néoplasmes, jugés opérables, mais dont l'extirpation avait été refusée.

On n'a qu'exceptionnellement observé dans les cas de carcinome un certain degré de ramollissement, mais sans que le développement de la tumeur fût ralenti en quoi que ce soit.

Par contre, dans un cas de *sarcome* de la région parotidienne considéré comme inopérable, on vit disparaître presque complètement la tumeur qui était du volume des deux poings; il n'en resta qu'un noyau de la grosseur d'une noix, situé derrière l'oreille et alors facile à extirper. Huit mois plus tard, il ne s'était encore manifesté aucune récidive. Ce succès remarquable est malheureusement resté isolé; toutes les autres tumeurs sarcomateuses n'ont point été arrêtées dans leur développement par l'emploi des toxines bactéridiennes.

Les résultats thérapeutiques obtenus avec le sérum d'Emmerich et Scholl sont encore plus précaires; sept cas de cancer traités de cette façon n'ont présenté aucune amélioration.

D'autre part la bactériothérapie n'est pas exempte de dangers : l'intoxication peut amener un collapsus capable d'entraîner la mort, comme dans le cas suivant : Un homme atteint de carcinome ulcéré des ganglions inguinaux, consécutif à un carcinome scrotal, reçut des injections de stérilisat de culture mixte de Coley de 0,1, 0,3, 0,5 gr. sans présenter de réaction. Après une pipûre de 0,7 gr., la température monta rapidement à 40,5°; il survint un violent frisson qui dura une heure, en même temps qu'une syncope cardiaque qui se termina par la mort au bout de quatre heures. L'autopsie fit constater, comme unique anomalie, un sang veineux très liquide.

Dans un cas de cancer des ganglions sus-claviculaires, on observa un développement beaucoup plus rapide de la tumeur après une injection de dix-sept grammes de sérum d'Emmerich et Scholl.

On le voit, les résultats obtenus sont loin d'être brillants, et pour le moment la bactériothérapie ne saurait se substituer au traitement chirurgical; cependant le succès manifeste signalé à l'occasion d'un sarcome est bien fait pour encourager à répéter ces expériences dans des cas appropriés. On n'oubliera pas que la syncope cardiaque constitue un danger sérieux de la méthode; on n'emploiera dont celle-ci qu'avec la plus grande circonspection chez les sujets affaiblis. E. K.

H. Bordier. — Précis d'électrothérapie (galvanisation, voltaïsation sinusoïdale, faradisation, franklinisation, haute fréquence, électrophysiologie, électrodiagnostic et électrothérapie) avec une préface de M. le prof. d'*Arsonval*, un vol. in-18 de 600 p., avec 146 fig. Paris, 1897. J.-B. Baillière et fils.

Après avoir exposé les notions fondamentales sur la production et la propagation du courant électrique, l'auteur aborde l'étude des différentes formes de courant utilisées en électrothérapie et de leurs applications, c'est-à-dire la mesure du courant, la modification du sens et l'interruption des courants. Il passe ensuite en revue les phénomènes qui se produisent normalement dans l'organisme humain lorsqu'on le met dans le circuit de chaque source d'énergie électrique, c'est l'*électrophysiologie*.

A propos de l'*électro-diagnostic* il traite des maladies nerveuses, des variations de la résistance électrique, de la gynécologie, etc.

Dans un chapitre consacré à l'*électrothérapie proprement dite*, l'auteur signale les maladies justiciables de l'une des nombreuses formes d'électrisation, et il indique ce que l'on doit attendre du traitement électrique dans les affections de l'appareil circulatoire, de l'appareil respiratoire, des organes de la digestion, des organes génito-urinaires, des organes génitaux de la femme, du système musculaire, du système articulaire, du système nerveux de la peau et des organes des sens.

V. Audhoui. — Traité de thérapeutique et de matière médicale, un vol. in-8° de 1114 p. Paris 1897, Steinheil.

Cet ouvrage, rédigé d'après les leçons professées par l'auteur à l'Hôtel-Dieu de Paris, est fondé sur la définition rigoureuse et la classification scientifique des actions médicinales actuellement déterminées. Il est écrit, autant pour l'instruction des élèves et la préparation aux examens, que pour servir de memento et de vademecum aux médecins praticiens. Il renferme, dans un ordre méthodique, et distinguées d'après leur caractère, soit rationnel, soit empirique, les médications anciennes et modernes les plus usitées, ainsi que les médicaments nouveaux et les méthodes de traitement les plus reçues. Il contient, en outre, les principes de la nosologie, de la prophylaxie et de la pharmacologie. Enfin, une bibliographie raisonnée complète cet ouvrage, où se trouvent résumés les éléments de la matière médicale, et inscrites les formules des compositions officinales et magistrales généralement employées.

F. Terrier. — Chirurgie de la face, un vol. in-12 de 363 p., avec 214 fig. dans le texte. Paris 1897, *Collection médicale* de F. Alcan.

Ce livre est la reproduction des excellentes leçons professées par l'auteur dans la chaire de médecine opératoire de la Faculté de Paris et qui ont été recueillies par ses élèves, MM. Guillemain et Malherbe. Elles

sont consacrées à la chirurgie des maxillaires, des lèvres, des joues, de la bouche, du pharynx, du nez, des fosses nasales et de leurs annexes, les sinus de la face. De nombreuses figurent ajoutent à la clarté de l'exposition des divers procédés opératoires employés dans les affections de ces organes.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr P. BINET. — La science genevoise et le corps médical de notre ville viennent d'éprouver une perte considérable par le décès du Dr Paul Binet, qui a succombé le 8 décembre dernier, à peine âgé de 41 ans, à une courte maladie : une pleurésie compliquée d'embolies pulmonaires. Notre *Revue* perd en lui un de ses collaborateurs les plus actifs et les plus distingués, et nous prenons une grande part au deuil qui a frappé tous ceux qui ont été en relation avec cet homme excellent.

Paul-Émile Binet était né à Genève, le 23 septembre 1855; après de bonnes études faites dans notre ancienne Académie, il se rendit, pour se préparer à la carrière médicale à Paris où il était reçu interne des hôpitaux au concours de 1879; il remplit successivement ses fonctions dans les services de MM. Martineau, à l'hôpital de Lourcine, Huchard, à l'hôpital Tenon, Le Dentu, à l'hôpital St-Louis et Dieulafoy, à l'hôpital St-Antoine. Une excellente thèse sur le rôle de la sueur et de la salive dans l'élimination marque déjà sa prédilection pour les questions de chimie médicale et lui valut en 1884 le titre de docteur.

Après un séjour en Angleterre, il revenait en 1885 à Genève où, tout en se livrant à une pratique active il continua, avec un zèle infatigable, ses travaux scientifiques dans les laboratoires de l'Ecole de chimie et de l'Ecole de médecine, soit seul, soit avec M. le prof. Prevost dont il devint l'assistant. Il venait tout récemment d'être chargé de remplacer celui-ci pour un semestre dans son cours de thérapeutique, M. Prevost ayant accepté de faire momentanément le cours de physiologie après le décès du prof. Schiff. Binet a été enlevé au moment où il allait pouvoir donner toute sa mesure dans la carrière de l'enseignement pour laquelle il possédait toutes les qualités nécessaires, car il avait déjà fait avec succès quelques séances publiques, et, nommé en 1885 privat-docent dans notre Université, ses cours avaient attiré de nombreux élèves; il y traitait de la *chimie appliquée au diagnostic médical*, et y étudiait ce sujet si important, et souvent trop négligé, d'une façon essentiellement pratique et en s'aidant de nombreuses démonstrations. Les auditeurs y acquéraient ainsi des notions précises et éminemment utiles sur les procédés les meilleurs pour l'examen des liquides normaux et pathologiques de l'organisme.

On pourra juger par la liste des publications de Binet que nous donnons plus loin, de la prodigieuse activité de notre regretté confrère, car la plu-

part avaient exigé de lui des recherches patientes et prolongées. Nous ne voulons pas résumer ici ses travaux, car ils ont presque tous paru dans notre *Revue* et sont connus de nos lecteurs; rappelons seulement que quelques-uns sont des études cliniques fort bien faites, mais que la grande majorité d'entre eux concerne l'étude expérimentale des médicaments. Dans ces dernières années, une des questions qui avait le plus occupé Binet était les relations qui existent entre la composition chimique de ces agents et leur action thérapeutique, et c'est dans ce but qu'il avait entrepris un travail considérable sur la *toxicologie comparée des phénols*, dont la seconde partie a paru peu de temps avant sa mort. On ne peut que regretter que Binet n'ait pas pu continuer ces recherches qui lui avaient donné des résultats importants et au sujet desquelles il laisse plusieurs études malheureusement inachevées. Il possédait, en effet, une qualité rare, mais fort utile pour un médecin, et surtout pour un médecin expérimentateur, c'était de connaître, à la fois, d'une façon approfondie, les sciences médicales et la chimie; il était ainsi à même de faire des travaux estimés par les chimistes eux-mêmes qui le comptaient comme un des leurs, et de rendre, en cette qualité, d'utiles services à ses confrères, ce qu'il faisait toujours avec une extrême complaisance.

Correspondant de la *Société anatomique de Paris*, il faisait partie à Genève de la *Société de physique et d'histoire naturelle*, de la *Société de chimie* et de la *Société médicale* qu'il présida en 1893, et il était membre du jury pour les examens fédéraux de médecine. Il avait été pendant plusieur années médecin de la crèche de St-Gervais et avait rendu de grands services à cet établissement. Il fut aussi un membre actif de l'Association contre l'alcoolisme et contribua à combattre ce fléau, soit dans une publication populaire, faite avec M. le prof. Revilliod, soit par des conférences publiques. Les médecins de la Maison des enfants malades trouvaient en lui un collaborateur zélé, toujours prêt à se rendre utile.

Excellent confrère, d'un caractère obligeant, charitable envers les pauvres, d'un dévouement à toute épreuve pour ses malades, en même temps que d'une modestie sans pareille, Binet n'avait que des amis. Sa fin prématurée laisse dans notre enseignement scientifique un vide qu'il sera bien difficile de combler.

Voici la liste de ses publications :

Étude sur le chancre infectant du vagin, *France médicale*, 1881. — Hyperostoses symétriques des os (avec H. Huchard), *ibid.*, 1882. — Note sur un cas d'infantilisme chez l'homme, *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1883, VIII. — Etude sur la sueur et la salive dans leur rapport avec l'élimination, *Th. de Paris*, 1884. — Etude sur la polyurie de la convalescence des maladies aiguës, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1885, p. 329. — Purpura hémorragique avec œdèmes mobiles et crises gastro-intestinales, *ibid.*, 1886, p. 510. — Coma diabétique chez un enfant [1], *ibid*, 1887, p. 241. — Néphrite aiguë dans la convalescence d'une diphtérie, *ibid.*, p. 418. — Action physiologique du *Cytisus laburnum* [1], *ibid.*, p. 516

[1] Avec J.-L. Prevost.

let 553 (*C. R. acad. Sc.*, CV, p. 468). — Action des médicaments sur a sécrétion biliaire[1], *ibid.*, 1888, p. 249, 313 et 377. — Action physiologique du nitrate de cytisine[1], *ibid.*, p. 670. — Rech. physiologiques sur quelques anilides, *ibid.*, 1889, p. 187 et 263. — Rech. sur l'intoxication saturnine[1], *ibid.*, p. 606 et 669. — La pression artérielle dans les maladies, *ibid.*, 1890, p. 251. — Action de l'iode ou des iodures sur la pression artérielle[1], *ibid.*, p. 509. — Notes d'urologie clinique infantile, *ibid.*, p. 565. — Influence de l'intoxication mercurielle aiguë sur l'élimination de l'acide phosphorique et du calcium, *ibid.*, 1891, p. 165. — Rech. physiologiques sur l'extrait éthéré de fougère mâle[1], *ibid.*, p. 269. — Rech. sur une substance thermogène de l'urine, *ibid.*, p. 588 (*C. R. acad. Sc.*, CXIII, p. 207). — La glycosurie à l'état normal et dans quelques états pathologiques, *ibid.*, 1892, p. 69. — Rech. comparatives sur l'action physiologique des métaux alcalins et alcalino-terreux, *ibid.*, p. 523 et 587 (*C. R. acad. Sc.*, CXV, p. 251). — Rech. sur l'élimination de quelques médicaments dans l'air de l'expiration, *ibid.*, 1893, p. 333 et 397. — Rech. pharmacologiques sur quelques uréthanes et sur la thio-urée, *ibid.*, p. 540 et 628. — Texte et planches sur les lésions dues à l'alcoolisme (avec L. Revilliod), Genève 1893. — Uréomètre à mercure simplifié, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1894, p. 175. — Rap. sur la Soc. méd. de Genève en 1893, *ibid.*, p. 203. — Rech. sur les variations de quelques pigments urinaires, *ibid.*, p. 231 et 301. — Rech. sur l'élimination de quelques substances médicamenteuses par la muqueuse stomacale, *ibid.*, 1895, p. 4 et 73, suivie d'une annexe à la recherche de la morphine, *ibid.*, p. 385. — Toxicologie comparée des phénols (1er mémoire), *ibid.*, p. 561 et 617. — Note sur la présence de la méthémoglobine dans l'empoisonnement par l'hydrogène sulfuré, *ibid.*, 1896, p. 65. — Toxicologie comparée des phénols (2e mémoire), *ibid.*, p. 449 et 531.

Binet a publié en outre quelques comptes rendus d'ouvrages dans notre *Revue*. C. P.

Le Dr E. Gaudard. — C'est dans le champ des jeunes que depuis un certain temps la mort se plait à moissonner sans relâche, et c'est à de bien courts intervalles que nous avons vu nos excellents confrères les Drs Comte, Henri Burnier, E. Gaudard et, tout récemment, Paul Binet, rapidement fauchés par elle.

Né à Vevey en 1858, Ernest Gaudard fit ses premières études au collège de cette ville. Il prit ensuite le diplôme de bachelier ès-sciences à l'Académie de Lausanne. Décidé à se vouer à la carrière médicale, il étudia d'abord à l'Université de Zurich, puis à celle de Genève où il obtint en 1884 le grade de docteur, sur la présentation d'une thèse fort bien faite, intitulée : « Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile », et après avoir brillamment passé les examens fédéraux. Il fut interne à l'hôpital cantonal de Genève dans le service de MM. les Drs Long et D'Espine, puis il visita successivement les hôpitaux de Vienne, Prague, Berlin et Londres.

En 1885, Gaudard revint s'établir à Vevey où il se créa rapidement une clientèle. Grâce à son caractère affable, à la sûreté de son coup d'œil, à la promptitude de sa décision, il ne tarda pas à prendre une grande autorité et devint vite populaire. Dès 1885, il fut nommé membre du Conseil communal de Vevey, fonctions qu'il conserva jusqu'à sa mort. Il témoignait un intérêt particulier aux enfants, et fonda, il y a quatre ans,

[1] Avec J.-L. Prevost.

avec son ami M[r] le pasteur Curchod, une colonie de vacances à laquelle il ne cessa de consacrer son temps et ses peines.

De novembre 1888 à juin 1889, Gaudard fit le tour du monde en qualité de médecin particulier de M. Gustave Revilliod, ce Genevois bien connu par ses gouts artistiques dont il a généreusement fait bénéficier sa ville natale. En 1890, nouveau voyage en Egypte où M. Revilliod succomba aux suites d'une pneumonie, et ce fut Gaudard qui ramena sa dépouille mortelle à Genève.

Le service militaire avait pour lui un attrait tout spécial, parce qu'il y trouvait l'occasion d'appliquer ses aptitudes de commandement et d'organisation. Il devint rapidement capitaine et chef d'ambulance. Promu au grade de major en 1893, il commandait le lazaret de la première division.

Depuis un certain temps déjà, Gaudard s'était aperçu des premières atteintes d'une néphrite chronique avec complication du côté du foie. Une forte rougeole, contractée en février, vint aggraver le mal que les soins affectueux et dévoués de ses confrères ne purent enrayer. Il s'est éteint le 23 novembre 1896. Le long cortège de ceux qui ont tenu à lui rendre les derniers honneurs, témoigne du grand nombre d'amis qu'il a laissés.

D[r] A. W.-P.

DISTINCTIONS — M. le D[r] LASKOWSKY, prof. à l'Université de Genève, vient de recevoir de l'*Académie des sciences de Paris* le grand prix Montyon (prix d'anatomie) pour l'ensemble de ses travaux anatomiques et spécialement pour son bel atlas d'anatomie.

M. et M[me] CRISTIANI, D[rs] en médecine à Genève, ont reçu de l'*Académie de médecine de Paris* la moitié du prix Portal pour un mémoire sur la question: « Anatomie pathologique du système lymphatique dans la sphère des néoplasmes malins, » et M. le D[r] Gustave DURANTE a reçu de la même Académie une mention honorable dans le concours du prix Herpin, pour ses recherches sur les dégénérescences nerveuses wallérienne et rétrograde.

NOMINATION. — M. le D[r] Johanès MARTIN, médecin-directeur de l'Asile des aliénés, a été nommé professeur ordinaire de psychiatrie (théorie et clinique) à la Faculté de médecine de Genève, en remplacement de M. le prof. Olivet, démissionnaire.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en novembre 1896.

Argovie. — D[r] Herzog fr. 10, (10 + 290 = 300).

Genève. — D[r] Ed. Martin fr. 100 (100 + 140 = 240).

Schaffouse. — Société médicale cantonale par M. le D[r] Eugène Rham fr. 100 (100 + 55 = 155).

Vaud. — D[rs] Scholder fr. 10, Chatelanat fr. 50 (60 + 220 = 280).

Zurich. — D[r] Böhi fr. 20 (20 + 1180 = 1200).

Ensemble, fr. 290. — Dons précédents en 1896, fr. 7532. —Total, fr. 7822.

Bâle, le 1 décembre 1896. *Le trésorier* : D[r] Th. LOTZ-LANDERER.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Pour les articles bibliographiques la lettre B suit l'indication de la page.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Les noms en *italiques* sont ceux des auteurs des travaux analysés à la Bibliographie.

Genève. — Imprimerie Rey & Malavallon. Pélisserie, 18.